

سب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



فیزیک دوازدهم

مدیریت تدوین:	مolf:
دکتر صادق شفاei	زهرا مهرآذین
حسین فرجی	اندیه اسحاقی فیروزآبادی

و هرگز (در کار دیگران) تجسس نکنید ...

«سوره الحجرات آیه ۱۲»

کتابخانه دانشگاه علوم پزشکی ایران
شماره: ۳۵۵۲۹ تاریخ: ۱۳۹۷/۱۰/۲۰

سلب سلب

فیزیولوژی ۲

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛

شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید، از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلفین: زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفقانی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه	:	مهرآذین، زهرا، ۱۳۷۹-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۲ ویرایش ۱۴۰۱/ مولفین زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	۱۱۱ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیبا
موضوع	:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
		فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
		انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
		انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
شناسه افزوده	:	اسحاقیه فیروزآبادی، آندیا، ۱۳۸۰-
شناسه افزوده	:	شفائی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۸۵۵۲
اطلاعات رکورد کتابشناسی:	:	فیبا
Physiology -- Study and teaching (Higher)		
Physiology -- Examinations, questions, etc. (Higher)		
Human physiology -- Study and teaching (Higher)		
Human physiology -- Examinations, questions, etc (Higher)		

سیب سبز فیزیولوژی ۲ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📞 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📱 daneshnamookhtegan

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.



فهرست مطالب

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

۱.....	مایعات بدن و کلیه
۲.....	فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن
۸.....	کسر دفع و کلیرانس
۱۰.....	فیدبک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون
۱۳.....	بازجذب و ترشح
۲۴.....	عوامل موثر بر بازجذب و ترشح
۲۶.....	تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات بدن
۳۰.....	اسید و باز
۳۳.....	بافرها

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

۳۶.....	سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی
۴۱.....	گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت
۴۲.....	هموستاز و انعقاد خون

فصل هفتم: تنفس

۴۶.....	مناطق ریه و خون‌رسانی و عضلات
۵۱.....	کمپلایانس
۵۳.....	سورفاکتانت و کشش سطحی



فهرست مطالب

۵۴ حجم‌ها و ظرفیت‌ها و تهویه
۵۹ انتشار گازها و فشارها
۶۳ نسبت تهویه به جریان خون و اختلالات آن
۶۷ منحنی هموگلوبین-اکسیژن
۶۹ کار و مقاومت تنفسی
۷۰ مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

۷۶ سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، مواد ناقل
۸۰ گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
۸۳ سازماندهی کلی، حس‌های تماسی و وضعیت
۸۹ حس‌های درد، حرارت، ضد درد

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مایعات بدن و کلیه	۰	غیر مهم

بهترین معیار برای بررسی وضعیت مایعات بدن بیمار، غلظت سدیم پلاسما است که بیش از ۹۰٪ املاح مایع خارج سلولی را تشکیل می‌دهد. وقتی غلظت سدیم کمتر از حد طبیعی باشد، بیمارهایپوناترمی و اگر بیشتر باشد، هایپرناترمی دارد. یکی از شرایطی که می‌تونه اسمولاریته و توزیع مایعات بدنی رو تغییر بده تزریق محلول به بدنه. تأثیر محلول نمکی اضافه شده به مایع خارج سلولی بر حجم و اسمولاریته آن، به تونیسیتی محلول بستگی دارد که اگه یادت باشه با توجه به تونیسیتی سه دسته تزریق محلول داشتیم:

۱. تزریق محلول ایزوتونیک

۲. تزریق محلول هایپر تونیک

۳. تزریق محلول هایپوتونیک

تأثیرشون چجوری بود؟

بریم تو تستا ریز تر شیم:

۱- کدامیک از گزینه‌های زیر از عوامل ایجاد

کننده‌ی هایپرناترمی است؟ (پزشکی قطبی)

الف) بیماری آدیسون

ب) مصرف بیش از حد داروی فوروسماید

ج) سندرم ترشح نامناسب ADH

د) دیابت بی‌مزه

پاسخ علل عمده‌ی هایپوناترمی وجود آب بیش از حد و یا دفع زیاد سدیم است. این شرایط در مواقع دهیدراتاسیون هایپوناترمیک، اسهال و استفراغ، بیماری آدیسون و ترشح بیش از حد هورمون آنتی‌دیورتیک (که موجب بازجذب آب می‌شود) ایجاد می‌شود. ازون طرف حالت برعکسش که دیابت بی‌مزه باشه ترشح آنتی‌دیورتیک مختله و با دفع مقادیر قابل توجه آب‌هایپرناترمی داریم.

۲- افزودن یک لیتر محلول نمکی هایپرتونیک

به بدن به ترتیب چه تأثیری بر حجم و اسمولاریته

مایعات داخل سلولی (ICF) دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) افزایش - افزایش

ب) کاهش - کاهش

ج) افزایش - کاهش

د) کاهش - افزایش

پاسخ ۱. تزریق محلول ایزوتونیک ☞ تنها اثر آن افزایش حجم مایع خارج سلولی است.

۲. تزریق محلول هایپرتونیک ☞ باعث اسمز مایع به بیرون سلول می‌شود و به دنبال آن سه تغییر ایجاد می‌شود ☞ افزایش حجم خارج سلولی، کاهش حجم مایع داخل سلولی و افزایش اسمولاریته‌ی هر دو بخش. پس گزینه د درسته.

۳. تزریق محلول هایپوتونیک ☞ باعث انتشار مایع به داخل سلول شده و این تغییرات را می‌دهد: افزایش حجم مایع داخل و خارج سلولی (اما افزایش حجم مایع داخل سلولی بیشتر است)، کاهش اسمولاریته‌ی هر دو بخش.

سوال	۱	۲		
پاسخ	د	د		

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱ گزینه الف درسته. جدول و نگاه کنی دیگه تمومه:

اختلالات تنظیم حجم مایعات بدن: هایپوناترمی و هایپرناترمی				
نوع اختلال	علت	غلظت سدیم پلاسما	حجم مایعات خارج سلولی	حجم مایعات داخل سلولی
دهیدراتاسیون - هایپوناترمی	۱. عدم کفایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
هیدراتاسیون زیاد - هایپوناترمی	۱. افزایش بیش از حد (*SIADH) ۲. تومور برونکونژنیک	↓	↑	↑
دهیدراتاسیون - هایپرناترمی	۱. دیابت بی مزه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
هیدراتاسیون زیاد - هایپرناترمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترونیزم اولیه	↑	↑	↓

۳- کدام مورد زیر منجر به هایپوناترمی می گردد؟ (پزشکی

و دندان پزشکی قطبی)

الف ترشح بیش از حد ADH

ب سندرم کوشینگ

ج تعریق شدید

د دیابت بیمزه

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن	۸	مهم

می‌دونیم که GFR برابر است با حاصل ضرب ضریب فیلتراسیون (KF) در برآیند نیروهای پیش‌برنده و بازدارنده‌ی فیلتراسیون. به

این برآیند نیروها، فشار خالص فیلتراسیون (NFP) می‌گوییم.

حالا این نیروها چی هستن و به صورت نرمال چه اعدادی دارن:

نیروهای پیش‌برنده‌ی فیلتراسیون (+ها):

۱- فشار هیدرواستاتیک گلومرول: $PG = 60 \text{ mmHg}$ (مهم‌ترین نیرو که در تنظیم فیزیولوژیک (روزانه) GFR نقش دارد).

۲- فشار کلوئیدی- اسمزی کپسول بومن $\pi_B = 0$ ← چون پروتئینی وارد کپسول بومن نمی‌شود!

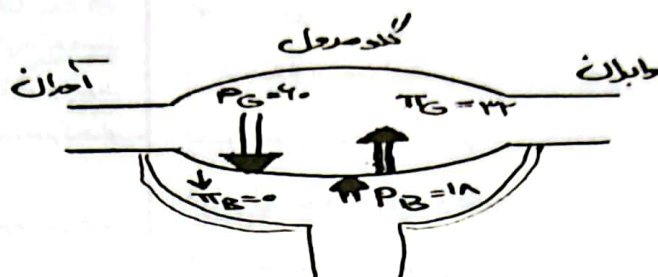
سؤال	۳
پاسخ	الف

نیروهای بازدارنده‌ی فیلتراسیون (-ها):

۱- فشار هیدروستاتیک کپسول بومن: $18 \text{ mmHg} = P_B$ (فشار هیدروستاتیک کپسول بومن ثابت است و با انقباض و انبساط شریانچه‌ها تغییری نمی‌کند).

۲- فشار کلوییدی اسمزی مویرگ گلومرول: $32 \text{ mmHg} = \pi_G$

با به حساب و کتاب سرانگشتی میتونی متوجه بشی که فشار خالص فیلتراسیون ۱۰ میلی‌متر جیوه در میاد.



در مورد ضریب فیلتراسیون هم اگه بخوایم بگیم ضریب فیلتراسیون متغیره و به تعداد و سطح منافذ عروق بستگی داره. فشار هیدرواستاتیک گلومرولی مهم‌ترین نیروی دخیل در فیلتراسیون به حساب میاد. عوامل مؤثر بر فشار هیدرواستاتیک گلومرولی:

۱. مقاومت شریانچه‌ها:

مقاومت شریانچه‌ی آوران \hookrightarrow انقباض این شریانچه باعث کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و کاهش GFR می‌شود. مقاومت شریانچه‌ی وایران \hookrightarrow با توجه به میزان انقباض اثرات متفاوتی میتونه روی میزان فیلتراسیون داشته باشه.

۲. فشار خون شریانی:

نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد می‌شود. این عواملی که تا الان برات گفتم عوامل اصلی هستن، بقیه موارد با تاثیر گذاشتن روی این عوامل میتونن روی GFR تاثیرگذار باشن. مثلاً عواملی که توی پلاسما در جریان هستن: عواملی که روی GFR و جریان خون کلیه تأثیر دارن رو با هم بررسی کنیم:

- ۱- نوراپی نفرین و اپی نفرین \hookrightarrow از مدولای فوق کلیه آزاد میشن، آرتریول‌های آوران و وایران رو منقبض میکنن و GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میدن.
- ۲- آندوتلین \hookrightarrow از سلول‌های آسیب‌دیده آندوتلیوم عروق کلیه‌ها و سایر بافت‌ها آزاد میشه و با انقباض آرتریول‌های کلیه، GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میده.
- ۳- آنژیوتانسین II \hookrightarrow آرتریول‌های وایران رو بیش‌تر از آرتریول‌های آوران منقبض می‌کنه و معمولاً فشار هیدرواستاتیک گلومرول‌ها رو افزایش، و همزمان جریان خون کلیه رو کاهش میده. ساخت آنژیوتانسین II زمانی زیاد میشه که فشار شریانی یا حجم خون در گردش کم بشه که هر دوی این حالات GFR رو کم می‌کنن.

- ۴- اکسید نیتریک مشتق از اندوتلیوم (EDNO) مقاومت عروق کلیه را کاهش و GFR و جریان خون کلیه رو افزایش میده. EDNO نوعی اتاکوئیده که از سلول های اندوتلیال عروق تمام بدن آزاد میشه و ظاهراً در جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق کلیوی مهمه.
- ۵- پروستاگلاندین ها (به ویژه PGE2 , PGI2) در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارن.

پاسخ کلا در مورد تغییرات اون فشارهای دخیل که برات توضیح دادم اینا رو داشته باش:

- ۱- هرچه از سمت آورانی گلومرول به سمت وایران می رویم، NFP و GFR کمتر میشن (انگار از دریا برسی به رودخونه!). چون هم فشار هیدروستاتیک گلومرول کم میشه و هم فشار انکوتیک اون بالا میره. (غلط بودن گزینه ج)
- ۲- در انسداد مجاری ادراری مانند وجود سنگ در دستگاه ادراری، بالا رفتن فشار هیدروستاتیک کپسول بومن باعث توقف فیلتراسیون می شود.
- در نهایت در اثر همه این اتفاقا دو کلیه با حدود دو میلیون نفرونی که دارند دارای GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز (معادل ۱۲۵ میلی لیتر در دقیقه) هستند.

پاسخ بیشتر مقاومت عروق کلیه در سه قسمت اصلی است: شریان های بین لوبولی، شریانچه آوران و شریانچه وایران (بیشترین مقاومت).

پاسخ از تقسیم میزان فیلتراسیون گلومرولی به جریان پلاسمای کلیوی به نسبت به دست میاد که بهش میگن کسر فیلتراسیون یا کسر تصفیه. این نسبت در حالت عادی ۲۰٪ هست. افزایش کسر فیلتراسیون باعث میشه پروتئین های پلازما تغلیظ بشن و در نتیجه ی اون فشار اسمزی-کلوئیدی گلومرولی افزایش پیدا می کنه! پس با افزایش کسر فیلتراسیون، GFR کاهش پیدا می کنه و گزینه ب کاملاً درسته.

یه چیزیم سر این سوال بهت بگم بد نیست. همون طور که احتمالاً تا الان متوجه شدی تغییرات جریان خون کلیوی می تونه مستقل از تغییرات فشار هیدروستاتیک گلومرولی، GFR رو تحت تأثیر خودش قرار بده.

۱- کدامیک از گزینه های زیر در رابطه با مویرگ های گلومرولی صحیح نیست؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف آن ها از هر دو سمت به سیستم شریانی مرتبط هستند.

ب آن ها منافذ زیادی را در لایه اندوتلیال خود دارند.

ج فشار کلئوئید اسموتیک در طول مویرگ های گلومرولی ثابت است.

د فشار خون در مویرگ های گلومرولی بالاتر از مویرگ های دیگر بدن است.

۲- کدامیک از نواحی زیر در مقاومت کلی عروقی کلیه، بیشترین سهم را دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف شریان بین لوبولی

ب آرتریول آوران

ج آرتریول وایران

د مویرگ گلومرولی

۳- در مورد میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کدام مورد زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف با بالا رفتن فشار انکوتیک پلازما، افزایش می یابد.

ب با بالا رفتن کسر فیلتراسیون، کاهش می یابد.

ج با افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن، افزایش می یابد.

د با افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی، کاهش می یابد.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ج	ب

۳-۴ اگر شریانچه‌های وایرمان کلیه منقبض شوند،

چه تغییری در فشار مویرگ‌های گلومرولی اتفاق

می‌افتد؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)

الف افزایش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار

آنکوتیک

ب افزایش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

ج کاهش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

د کاهش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار

آنکوتیک

۵- در صورتیکه غلظت اوره پلاسما 2.0 mg/dl

باشد، در شرایط فیزیولوژیک (GFR برابر 125 میلی‌لیتر

در دقیقه) حدوداً چند میلی‌گرم اوره در دقیقه فیلتره

می‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)

الف صفر

ب ۲۵

ج ۲۵۰

د ۲۵۰۰

۶- با افزایش گلوکز خون کدامیک از موارد زیر در

کلیه رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- مشترک کشوری)

الف جریان خون کلیوی کاهش می‌یابد.

ب میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد.

ج مقاومت در شریانچه آوران افزایش می‌یابد.

د مقاومت در شریانچه وایرمان کاهش می‌یابد.

پاسخ انقباض شریانچه‌ی وایرمان باعث افزایش مقاومت در برابر خون ورودی

به گلومرول می‌شود که این حالت تا زمانی که انقباض وایرمان خفیف باشد و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشود، GFR را زیاد می‌کند. چرا؟

چون فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و اسمزی کلونیدی گلومرولی افزایش می‌یابد.

(صحت گزینه ب). ولی اگر این انقباض شدیدتر شود (بیشتر از ۳ برابر) GFR

کاهش می‌یابد. چرا؟! خب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان

خون کلیوی می‌شود و از طرفی هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار

اسمزی کلونیدی گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرولی غلبه

می‌کند. اینم دلیلش واضحه! چون اون اول که فشار هیدرواستاتیک گلومرول

هی زیاد می‌شه، یک عالمه پروتئین می‌مونه تو گلومرول تا جایی که نیروی

به سمت داخل گلومرول زورش از هیدرواستاتیک بیشتر می‌شه.

این‌جوری یادش بگیر عزیزم: برای زیاد شدن میزان فیلتراسیون گلومرولی

شریانچه‌های آوران و وایرمان به شکل قیف درمی‌آیند. یعنی آوران گشاد و وایرمان

تنگ. این نکته برای جواب دادن سؤالی سیستم جنب گلومرولی که یکم

جلوتره خیلی کمکت می‌کنه.

هرگاه آرتریول‌های آوران یا وایرمان تنگ شوند، جریان خون کلیوی کاهش

می‌یابند. در مورد اثر آنها بر روی GFR هم که صحبت شد.

پاسخ این جزء سؤالی آسون امتحان حساب میشه. اول باید بدونیم فیلتراسیون

گلومرولی رو چجوری حساب کنیم.

فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمای آن ماده \times فیلتراسیون گلومرولی

بعدش که دونستیم، واحدها رو یکی می‌کنیم و یک جایگذاری ساده رو انجام

می‌دیم.

در شرایط فیزیولوژیک 125 میلی‌گرم گلوکز در دقیقه به داخل کپسول بومن

فیلتر می‌شود.

در تبدیل واحد داریم: 20 mg/dl برابر است با 200 mg/ml .

حالا طبق فرمول داریم:

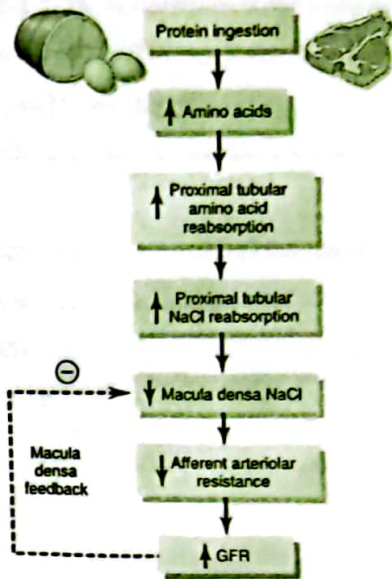
پاسخ جز اون عواملی که قبلاً برات توضیح دادم یه سری عوامل دیگه

ای هستن که روی GFR اثر گذار هستن. عواملی مانند رژیم پر پروتئین،

هیپرگلیسمی، گلوکوکورتیکوئیدها و تب روی GFR تأثیر دارن که همگی باعث

افزایش آن می‌شوند. پس جواب سوالمون میشه گزینه ب. ضمن اینکه جریان

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	ب



نقش احتمالی فیدبک ماکولا دنتسا در افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) پس از صرف یک وعده غذای پر پروتئین

- ۷- میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) تحت تأثیر کدامیک از موارد زیر می‌تواند افزایش یابد؟ (پزشکی قطبی)
- الف) تنگی شریانچه‌ی آوران
- ب) افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما
- ج) افزایش آنژیوتانسین II
- د) وجود سنگ در حالب

- ۸- افزایش کدامیک، باعث کاهش ضریب فیلتراسیون (Kf) مویرگی می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف) برادی کینین
- ب) هیستامین
- ج) کورتیزول
- د) نیتروکساید

سؤال	۷	۸
پاسخ	ج	ج

خون کلیه و GFR پس از ۴۰ سالگی هر ۱۰ سال حدود ۱۰٪ کم می‌شود. سؤالی زیر رو بین:

🍏 مصرف غذای پر پروتئین، چه تأثیری بر بازجذب سدیم در توبول پروکسیمال و GFR می‌تواند داشته باشد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) افزایش - افزایش

ب) کاهش - کاهش

ج) کاهش - افزایش

د) افزایش - کاهش

🍏 با تحریک اعصاب سمپاتیک میزان کدامیک کاهش می‌یابد؟

الف) متابولیسم سلولی

ب) جریان خون کلیوی

ج) گلیکولیز در کبد

د) فعالیت مغز

با تحریک اعصاب سمپاتیک ما ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین رو داریم که قبل تر گفتم که اینا جریان خون کلیه رو کم می‌کنن. آورین!

پاسخ: رسپتورهای آنژیوتانسین II بر روی عروق آوران و وایران وجود دارند اما تأثیر این ماده بر روی شریانچه وایران بیشتر است (زیرا شریانچه آوران تا حدودی مقاومت به اثرات این ماده دارد). این ماده در مواقع کاهش فشار شریانی یا حجم خون ترشح شده و با انقباض بیشتر شریانچه‌های وایران باعث جلوگیری از کاهش GFR و آسیب به کلیه‌ها می‌شود. پس گزینه ج میتونه جواب سوالمون باشه. البته درسته که طبق این سؤال افزایش آنژیوتانسین II باعث افزایش GFR میشه اما بهتره به جای این حرف جمله‌ی صحیح‌تری رو به کار ببریم:

افزایش آنژیوتانسین II باعث بازگشت GFR به سطح طبیعی خود می‌شود؛ به عبارت دیگر افزایش آنژیوتانسین II جلوی کاهش GFR را می‌گیرد.

پاسخ: گشادکننده‌های عروق مثل هیستامین، برادی کینین و NO باعث افزایش سطح و گاهی افزایش منافذ میشن (مثل هیستامین) ولی کورتیزول باعث بسته شدن منافذ اندوتلیوم می‌شود و در نتیجه GFR کاهش می‌یابد؛ پس گشادکننده نیست!

اینم اینجا بفهمی بهتره. در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش ضریب تراوش گلومرولی باعث کاهش GFR می‌شود.

۹- در خصوص تنظیم GFR کدام عبارت صحیح

است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ و پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف افزایش انقباض در آرتریول‌های وابران منجر به افزایش PG و عدم تغییر در PG می‌شود.

ب افزایش جریان خون کلیه در شرایط ثابت ماندن PG نمی‌تواند باعث افزایش GFR گردد.

ج پروستاگلاندین‌ها و NO مانع از انقباض آرتریول‌های آوران توسط آنژیوتانسین II در شرایط فیزیولوژیک می‌شوند.

د فشار کپسول بومن به عنوان یک فاکتور تنظیم کننده GFR در شرایط فیزیولوژیک عمل می‌نماید.

پاسخ گفتیم پروستاگلاندین‌ها در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارند. البته ممکن است پروستاگلاندین‌ها اثرات اعصاب سمپاتیک یا آنژیوتانسین II در انقباض عروق کلیوی به ویژه اثر بر آرتریول‌های آوران رو تخفیف بدن. پس توقف ساخت پروستاگلاندین‌ها (مثلاً با آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی) ممکنه باعث کاهش قابل توجه GFR و جریان خون کلیه بشه. در مورد NO هم همچین اثرات تخفیف دهنده‌ای رو شاهد هستیم به خاطر همینم گزینه ج کاملاً درسته.

۱۰- در تنظیم GFR طی شرایط فیزیولوژیک کدامیک

از عوامل زیر نقش اصلی و اولیه دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف ضریب فیلتراسیون مویرگ‌های گلومرولی

ب فشار هیدروستاتیک گلومرولی

ج فشار هیدروستاتیک کپسول بومن

د فشار کلوتید اسموتیک کپسول بومن

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم برای تنظیم GFR اصلی‌ترین نقش رو فشار هیدروستاتیک گلومرولی داره که برای تنظیم هم همینو تنظیم می‌کنیم.

۱۱- کدامیک از تقسیمات عروق کلیوی بیشترین

مقاومت را در برابر جریان خون دارا می‌باشد؟ (دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰)

الف شریان‌های بین لوبی

ب شریان‌های بین لوبولی

ج آرتریول‌های آوران

د آرتریول‌های وابران

پاسخ در پاسخ سوال ۲ هم گفته بودم که بالاترین مقاومت عروقی در کلیه مربوط به آرتریول‌های وابرانه.

۱۲- کدام واقعه زیر بر اثر انقباض آرتریول‌های

وابران اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و کاهش فشار آنکوتیک گلومرولی

ب کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی

ج افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و عدم تغییر فشار آنکوتیک گلومرولی

د افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۴ جواب گزینه د میشه. انقباض آرتریول وابران باعث افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی میشه. آخر مبحثی با این جدول یه مرور بکن بریم بعدی:

سوال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب	د	د

کاهش دهنده‌های GFR	افزایش دهنده‌های GFR
انقباض اوران	انقباض خفیف و ابران
انقباض شدید و ابران	EDNO (نوعی اتاکوئید)
اپی نفرین	پروستاگلاندین‌ها
نوراپی نفرین	رژیم پر پروتئین
اندوتلین	هیپر گلیسمی
آنژیوتانسین II	گلوکوکورتیکوئیدها
	تب

کسر دفع اصلا یعنی چی؟ فرمول کسر دفع رو بنگر:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

هر ماده‌ای که دفعش نسبت به مقدار فیلتر شده اش بیشتر باشه، کسر دفع بالاتری داره.

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
غیر مهم	۲	کسر دفع و کلیرانس

سه حالت داره:

۱- اگر ماده بازجذب داشته باشه مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده کمتر است.

۲- اگر ماده ترشح داشته باشه مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده بیشتر است.

۳- و اگر نه بازجذب و نه ترشح داشته باشه مقدار دفعی مساوی مقدار فیلتره شده است.

حالا یه چیز دیگه داریم به نام کلیرانس، اون چیه؟

کلیرانس یعنی حجمی از پلاسمای خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشه و برابر با نسبت ترشح ادراری یک ماده به غلظت پلاسمایی اونیه. کلیرانس با فیلتراسیون و ترشح رابطه‌ی مستقیم و با بازجذب رابطه‌ی عکس داره. کلیرانس کلیوی یک روش مفید برای سنجش عملکرد ترشحی کلیه‌هاست که میشه ازش برای اندازه گیری مقدار خونی که از کلیه‌ها می‌گذره و همچنین برای بررسی عملکردهای اصلی کلیه (فیلتراسیون، بازجذب و ترشح) استفاده کرد. برای این کار از اندازه گیری کلیرانس مواد خاصی استفاده می‌کنیم، چنان؟

۱- کراتینین: نه ترشح داره و نه بازجذب. هرچند فیلتره بشه تقریباً همونقدرم دفع میشه. به‌خاطر همینم کلیرانسشو مقدار GFR در نظر میگیرن. در نارسایی‌های کلیوی میزان GFR و کلیرانس کاهش پیدا می‌کنه و این باعث افزایش غلظت پلاسمایی کراتینین (ماده‌ی مورد ارزیابی) میشه.

۲- اینولین: اینولین به صورت ایده آلی نه ترشح داره نه باز جذب (کراتینین یه کوچولو ترشح داره) برا همین کلیرانس اینولین Gold Standard محاسبه GFR است و 125 ml/min = کلیرانس اینولین = GFR

۳- پارا آمینوهیپوریک اسید: پارا آمینوهیپوریک اسید بازجذب نداره ولی به‌طور کامل ترشح میشه. یعنی کلیرانسش به اندازه تمام پلاسماییه که از کلیه رد میشه. ترشح داره: برای اندازه‌گیری RPF (جریان پلاسمایی کلیه) بکار میره نه RBF (جریان خون کلیه).

بریم تو تستا:

۱- کلیرانس مواد در کلیه به کدامیک از عوامل زیر بستگی ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

- الف) غلظت ماده در ادرار
ب) غلظت ماده در پلاسما
ج) میزان جریان ادرار
د) بار الکتریکی ماده

۲- اگر کلیرانس اینولین ۱۰۰ min/ml و کلیرانس پارا آمینوهیپوریک اسید ۵۴۰ PAH min/ml باشد، کسر فیلتراسیون چقدر است؟ (پزشکی قطبی)

- الف) ۶۰۰/۱۰۰
ب) ۵۴۰/۱۰۰
ج) ۶۵۰/۱۲۵
د) ۱۰۰/۵۴۰

پاسخ فرمول کلیرانس رو اینجا برات میذارم، سوال عددی فک نکنم ارزش بدن ولی برای درکش خوبه ببینی:

غلظت پلاسمایی ماده × کلیرانس = جریان ادرار × غلظت ادراری ماده

منطقیه دیگه نه؟ دقیقا هر چقدر از بدن رفته رو ما تو ادرار هم می بینیم. بنابراین کلیرانس مواد در کلیه به غلظت ماده در پلاسما و ادرار و همچنین میزان جریان ادرار مرتبط است اما بار الکتریکی ماده تأثیری در کلیرانس مواد ندارد. پس گزینه د جواب سوالونه.

پاسخ کسر فیلتراسیون به ما میگه که چه نسبتی از پلاسمایی که وارد کلیه شده بود فیلتره شده. به عبارتی:

ازونجایی که GFR مساوی کلیرانس اینولین و RPF مساوی با کلیرانس پارا آمینوهیپوریک اسیده فرمول به این شکل در میاد:

$$\frac{\text{کلیرانس اینولین یا Cr}}{\text{کلیرانس PAH}} = \frac{\text{GFR}}{\text{RPF}}$$

بیشترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینوهیپوریک اسید است.

بنابراین جواب میشه همون ب. خیلی آسون بود نه؟ یه مرور بکن:

برخی مواد خاص	ویژگی	کاربرد
اینولین	فقط فیلتر می شود	اندازه گیری GFR
کراتینین	تقریبا فقط فیلتر می شود (ترشح بسیار کم)	
پارا آمینوهیپوریک اسید (PAH)	فیلتر می شود/ بدون بازجذب/ با ترشح	اندازه گیری RPF (جریان پلاسمایی کلیه)

پاسخ هرچیزی که کلیرانس بیشتر از اینولین داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچیزی هم که کلیرانس کمتر داشته باشه یعنی بازجذب داره.

۳- اگر کلیرانس ماده ای که آزادانه پالایش می شود بیشتر از کلیرانس اینولین باشد، مشخص می شود که: (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

- الف) بازجذب خالص ماده در توبول ها وجود دارد.
ب) این ماده در طول توبول ترشح و بازجذب نمی شود.
ج) این ماده در توبول پروگزیمال بیش تر از توبول دیستال ترشح می شود.
د) ترشح خالص ماده در توبول ها وجود دارد.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	د

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم کراتینین بازجذب یا ترشح نداره در

صورتی که تمام گزینه‌های دیگه بازجذب کلیوی دارن پس کلیانس کراتینین از همشون بیشتره.

این مبحث فرمول زیاد داشت، همه رو یه جا مرور کن خیالت راحت شه:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

غلظت پلاسمایی ماده × کلیانس = جریان ادرار × غلظت ادراری ماده

کسر فیلتراسیون:

$$\frac{GFR}{RPF} = \frac{\text{کلیانس اینولین یا Cr}}{\text{کلیانس PAH}}$$

۴- کدامیک از مواد زیر دارای بیشترین کلیانس

کلیوی می‌باشد؟ (دندان پزشکی آبان و شهریور ۱۳۰۰)

الف بیکربنات

ب پتاسیم

ج اوره

د کراتینین

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فیدبک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون	۳	مهم

در کلیه‌ها برای تنظیم GFR دوتا مکانیسم داریم:

۱- فیدبک توبولی گلومرولی

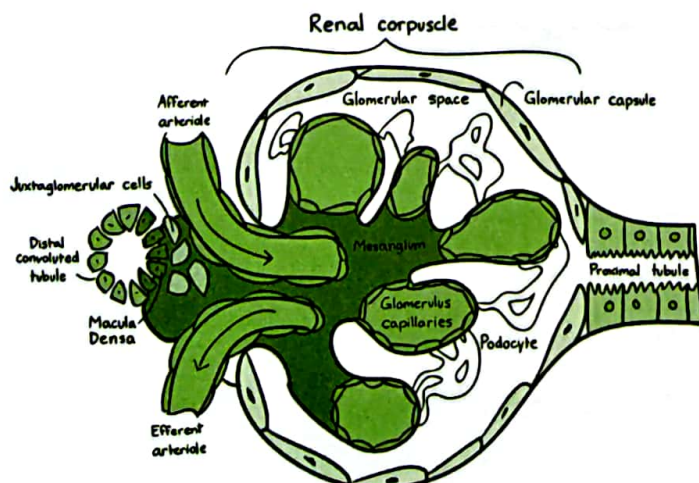
۲- خودتنظیمی میوژنیک

اولی واقعا مکانیسم مهم و تاثیر گذاری برای کل بدن به حساب میاد. مکانیسمی به نام فیدبک توبولی گلومرولی داریم که دارای ۲ جز است: ۱- فیدبک شریانچه آوران ۲- فیدبک شریانچه وایران.

این مکانیسم اثر خود را با کمک کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) ایفا می‌کند. این کمپلکس خود از دو جزء تشکیل شده است

(a) ماکولا دنسا سلول‌های اپی‌تلیالی تخصص یافته در ابتدای توبول دیستال و حساس به تغییرات غلظت یون‌های کلسیم و سدیم.

(B) سلول‌های جنب گلومرولی سلول‌های عضلانی در جدار شریانچه‌های آوران و وایران که پر از رنین هستند.



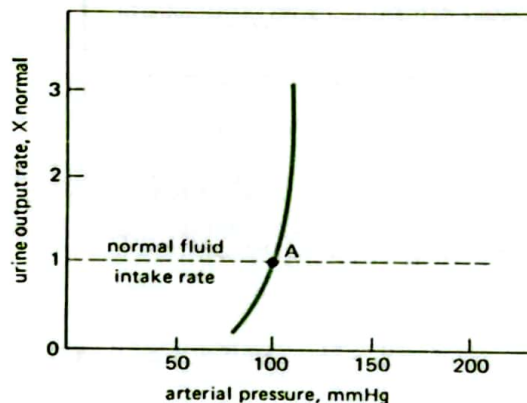
تو این شکل میتونیید واضحا اعضای این سیستم رو ببینید.

سؤال	۴
پاسخ	د

در مورد مکانیسم دوم یا همون خودتنظیمی میوژنیک:

مکانیسم میوژنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره‌ی عروق در اثر این فشار کش میاد و لای سلول‌ها باز میشه و کلسیم وارد سلول‌های جدار رگ میشه. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR میشه. چرا بهش می‌گیم میوژنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه‌ست و عوامل دیگه دخیل نیستن. عکس این حالت در هنگام کاهش فشار خون شریانی هم وجود دارد.

کلیه‌ها علاوه بر اینکه در تنظیم GFR نقش دارن در تنظیم درازمدت فشار شریانی هم نقش مهمی بازی میکنن. منحنی برون ده کلیوی میزان دفع آب و نمک را به عنوان تابعی از فشار شریان کلیوی نشان می‌دهد. شریان کلیوی شریان اصلی‌ای است که از آئورت جدا شده و همان فشاری که در آئورت وجود دارد، در شریان کلیوی وجود دارد که در محور افقی قرار می‌دهیم و تابع دفع ادراری آب و نمک را در محور عمودی قرار می‌دهیم؛ منحنی‌ای که به دست می‌آید، منحنی برون ده کلیوی است. با توجه به این منحنی هر چه فشار خون بالاتر رود دفع ادراری آب و نمک نیز افزایش می‌یابد و بالعکس. بنابراین کلیه با تغییر حجم خون به کنترل فشار خون کمک می‌کند.



۱- رنین از کدامیک از سلول‌های کلیه ترشح

می‌شود؟ (رئان پزشکی قطبی)

الف سلول‌های گرانولی (پهلوی گلوامرولی)

ب سلول‌های ماکولا دنسا

ج سلول‌های اندوتلیال آرتریول آوران

د سلول‌های اندوتلیال آرتریول وابران

پاسخ با کاهش GFR، جریان مایع در توبول کم شده و غلظت سدیم و کلر نیز کاهش می‌یابد. کمپلکس جنب گلوامرولی این کاهش غلظت را توسط ماکولا دنسا احساس کرده و توسط دو جزء خود اثراتی در جهت افزایش GFR و برگرداندن آن به سطح طبیعی اعمال می‌کند. مثلاً ترشح رنین از سلول‌های گرانولی از این اثرات می‌باشد. بر عکس با افزایش GFR، فیلتراسیون سدیم و کلر زیاد شده و مقدار آن‌ها در ابتدای توبول دیستال افزایش می‌یابد که باعث می‌شود سلول‌های ماکولا دنسا با ترشح واسطه‌هایی آرتریول‌های آوران را منقبض کرده و از طرف دیگر ترشح رنین از سلول‌های مجاور گلوامرولی را کاهش می‌دهد تا GFR به مقدار طبیعی بازگردد. با توجه به این توضیحات جواب گزینه الفه.

سؤال	۱		
پاسخ	الف		

پاسخ اثر ماکولا دنسا: کاهش مقاومت شریانچه آوران؛ افزایش GFR (همین جا به گزینه ج که جوابه رسیدیم).

اثر سلول‌های جنب گلومرولی: آزادی رنین از این سلول. رنین آزاد شده باعث تبدیل آنژیوتانسینوزن به آنژیوتانسین I شده، در نهایت آنژیوتانسین II (حاصل از عملکرد آنزیم مبدل آنژیوتانسین روی آنژیوتانسین I) باعث انقباض شریانچه‌ی وایران و بالا رفتن فشار هیدروستاتیک در گلومرول و افزایش GFR می‌شود. که به ترتیب: ۱- پمپ سدیم-پتاسیم رو توی غشای قاعده‌ای طرفی سلول اپیتلیال توبول تحریک می‌کنه، ۲- تبادل سدیم-هیدروژن رو در غشای رآسی خصوصاً در توبول پروگزیمال افزایش میده و ۳- باعث تحریک هم انتقالی سدیم-بی کربنات در غشای قاعده‌ای جانبی میشه.

پاسخ با کاهش فشار خون، بارورسپتورها و سیستم سمپاتیک تحریک می‌شوند که منجر به افزایش موارد زیر می‌شود:

۱- ترشح رنین، آنژیوتانسین II و آلدوسترون، کلیه از طریق سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌تواند سبب افزایش مقاومت عروق وایران و متعاقباً افزایش GFR شود. پس گزینه دال صحیحه.

۲- بازجذب سدیم و آب

۳- افزایش حجم و فشار خون

۴- انقباض عروق کلیه که خود باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرول، GFR و دفع ادراری آب و نمک و همینطور افزایش ترشح رنین می‌شود.

در نتیجه کلیه‌ها با ایجاد یک تغییر کوچک می‌توانند فشار خون را تغییر دهند، به این شکل که اگر فشار خون بالا برود، دفع ادراری آب و نمک نیز بالا می‌رود و فشار را پایین می‌آورد و بالعکس.

پاسخ طبق درسنامه ماکولا دنسا در توبول دیستال قرار داشته و به تغییرات یون‌های کلر و سدیم حساس است.

پاسخ اگه تو لوله پروگزیمال بازجذب سدیم بره بالا غلظت سدیم تو لوله دیستال یعنی دقیقاً اطراف ماکولا دنسا میاد پایین این یعنی فعال شدن فیدبک توبولی گلومرولی و افزایش دادن جریان خون کلیوی تا GFR هم بالا بره.

۲- پس از فعال شدن پاسخ فیدبک توبولی-

گلومرولی به دلیل افت فشار شریان کلیوی، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) مقاومت شریانچه وایران

ب) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرول

ج) مقاومت شریانچه آوران

د) ترشح رنین از سلول‌های جنب گلومرولی

۳- با کاهش فشار خون شریانی و فعال

شدن مکانیزم فیدبک توبولی گلومرولی افزایش می‌یابد. (پزشکی قطبی)

الف) ترشح رنین از سلول‌های ماکولا دنسا

ب) سدیم در سلول‌های ماکولا دنسا

ج) مقاومت آرتریول‌های آوران

د) مقاومت آرتریول‌های وایران

۴- ماکولا دنسا در کدام بخش نفرون قرار دارد و به

تغییرات کدام یون حساس است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) توبول پیچیده انتهایی- سدیم

ب) شاخه نازک صعودی قوس هنله- سدیم و پتاسیم

ج) شاخه ضخیم صعودی قوس هنله- سدیم

د) توبول پیچیده انتهایی- سدیم و پتاسیم

۵- افزایش بازجذب سدیم در لوله پروگزیمال

چه تأثیری بر میزان جریان خون کلیوی دارد؟

(دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) آن را کاهش می‌دهد.

ب) آن را افزایش می‌دهد.

ج) در آن تأثیری ندارد.

د) ابتدا کاهش و سپس افزایش می‌دهد.

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	د	الف	ب

- ۶- خودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه به واسطه کدام گزینه رخ می‌دهد؟ (دران پزشکی قطبی)
- الف) باز شدن کانال‌های کلسیمی حساس به کشش
- ب) کاهش عرضه NaCl به توبول دیستال
- ج) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به کشش
- د) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به ولتاژ

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال ۴ گفتیم عامل اصلی خودتنظیمی میوژنیک کشش عضله و ورود کلسیمه. یه مرور بکن کلا این مکانیسم‌ها رو:

تنظیم GFR			
فیدبک توبولی گلومرولی	فیدبک آوران	سیستم جنب گلومرولی	ماکولا دنسا (حساس به تغییرات Na)
	فیدبک وابران		سلول‌های جنب گلومرولی (سلول عضلانی پر رنین)
مکانیسم میوژنیک		افزایش فشار و کشش دیواره → انقباض عروقی → کاهش GFR	

در اثر کاهش GFR → فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی → افزایش GFR

در اثر افزایش GFR → فعال شدن مکانیسم میوژنیک → کاهش GFR

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بازجذب و ترشح	۲۰	فیلی مهم

بازجذب در مویرگ‌های دور توبولی از این فرمول حساب میشه: برآیند نیروهای بازجذبی $K_f \times$ = بازجذب برآیند نیروها میشه مجموع:

۱) فشار هیدروستاتیک درون مویرگ دور توبولی (۱۳ mmHg مخالف بازجذب).

۲) فشار هیدروستاتیک فضای میان بافتی (۶ mmHg موافق بازجذب).

۳) فشار اسمزی کلئیدی درون مویرگ (۳۲ mmHg موافق بازجذب).

۴) فشار اسمزی کلئیدی فضای میان بافتی (۱۵ mmHg مخالف بازجذب).

حالا اگه فشار خالص بازجذبی رو حساب کنیم بازم مثل فشار خالص فیلتراسیون ۱۰ میلی متر جیوه در میاد ولی طبیعتاً جهتش متفاوت.

حالا بریم که بازجذب و ترشح رو در طول توبول‌ها بررسی کنیم. برای بررسی از توبول پروگزیمال شروع می‌کنیم و تا لوله جمع کننده انتهایی پیش میریم.

توبول پروگزیمال

می‌دونیم که سدیم، گلوکز، اسید آمینه پروتئین‌ها و بی‌کربنات در طول لوله‌ی پروگزیمال بازجذب می‌شوند. درحالی که اوره و یون هیدروژن در طول این توبول ترشح می‌شود. کلسیم هم میتونه تو این توبول بازجذب بشه ولی به بازجذب آب و سدیم بستگی داره.

سؤال	۶
پاسخ	الف

در مورد سدیم \hookrightarrow درست است که سدیم در طول PCT دائماً بازجذب می‌شود ولی به دنبال آن آب هم بازجذب شده و در نهایت غلظت سدیم و اسمولاریته‌ی آن در طول PCT ثابت می‌ماند. بیشترین میزان بازجذب سدیم هم در همین PCT صورت می‌گیرد. اصلی‌ترین آنیونی که در بخش ابتدایی این توبول همراه سدیم بازجذب می‌شود بیکربنات است. در مورد گلوکز و اسید آمینه؛ غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمايي آن تقریباً یکسان است. گلوکز و آمینواسیدها به طور نرمال تماماً در طول PCT بازجذب می‌شوند، پس بازجذب آن‌ها خیلی بیشتر از آب است. در نتیجه غلظت این دو ماده در انتهای PCT کاهش می‌یابد.

در مورد پروتئین‌ها؛ پروتئین‌ها هم در طول لوله پروگزیمال به روش پینوسیتوز بازجذب می‌شوند. در مورد اوره چطور؟ \hookrightarrow این مورد در لوله پروگزیمال بازجذب که نمی‌شوند هیچ ترشح هم می‌شود. از طرف دیگر آب به دنبال مواد دیگر دائماً در حال بازجذب شدن است، پس غلظت اوره در انتهای PCT افزایش می‌یابد. در مورد یون هیدروژن؛ بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن همانند بیش‌ترین بازجذب یون سدیم در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد. در نهایت در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ زیرا اسمولاریته بیش‌ترین بستگی را به سدیم دارد و از آن‌جایی که غلظت سدیم در طول توبول پروگزیمال ثابت است، اسمولاریته هم تا انتهای آن ثابت می‌ماند.

قوس هنله

قوس هنله دو تا قسمت دارد که تو مسئله بازجذب کاملاً متفاوت از هم عمل می‌کنن: بخش صعودی و بخش نزولی قسمت نزولی قوس هنله نفوذپذیری بالایی به آب و نفوذپذیری متوسطی به بیش‌تر مواد محلول شامل اوره و سدیم دارد. (در نتیجه در قطعه‌ی نازک نزولی قوس هنله بازجذب آب بیشتر از بازجذب سدیم است). حدود ۱۵٪ آب فیلتره شده از این ناحیه بازجذب می‌شود.

بخش صعودی آن به آب نفوذپذیری ندارد و از دو قسمت نازک و ضخیم تشکیل شده است.

در قسمت نازک مقدار کمی از سدیم و کلر فیلتره شده، بازجذب می‌شوند و آمونیوم و اوره به فضای دور توبولی ترشح می‌شوند.

قسمت ضخیم آن نفوذپذیری زیادی نسبت به یون‌ها دارد و یون‌های سدیم، کلر، کلسیم، منیزیم، پتاسیم و بی‌کربنات در آن بازجذب می‌شوند. بازجذب یون‌ها بدون بازجذب آب موجب رقیق شدن فیلتره می‌شود. بخش ضخیم صعودی قوس هنله و به میزان کمتر قسمت ابتدایی توبول دیستال به عنوان «قطعه‌ی رقیق کننده» هم شناخته می‌شود که در این ناحیه کم‌ترین نفوذپذیری به آب وجود دارد و در هنگام تولید ادرار بیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته رخ می‌دهد.

کوترانسپورتر مهم $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ هم در همین قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد. که انتقال همزمان سدیم-کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالارو را با مکانیسم انتقال فعال ثانویه برعهده دارد. به دلیل وجود این کوترانسپورتر درصد بازجذب یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر بیش‌تر از سایر یون‌های نام برده شده است.

توبول دیستال و توبول جمع کننده قشری:

توبول دیستال دو بخش ابتدایی و انتهایی دارد، بخش ابتدایی سدیم و کلر و کلسیم را بازجذب کرده و به آب نفوذ ناپذیر است. همچنین دارای کوترانسپورتر $\text{Cl} - \text{Na}$ در غشای لومینال است.

در قسمت انتهایی توبول دیستال و توبول جمع کننده ی قشری دو نوع سلول داریم:

I (Intercalated) و P (Principal)

سلول های P (اصلی) کارشون بازجذب آب Na^+ و ترشح K^+ هست.

لول های I دو نوع هستن. نوع α کارش برطرف کردن اسیدوز و K^+ رو بازجذب و H^+ و Cl^- رو ترشح می کنه، عملشم فعاله. نوع β کارش برطرف کردن آکالوز و Cl^- رو بازجذب و K^+ و بی کربنات رو ترشح می کنه.

توبول جمع کننده مدولاری

اوره با این که ماده ای دفعی است اما در قسمت مدولاری مجاری جمع کننده توسط شیب غلظتی بازجذب می شود.

الان بریم سراغ یه مبحثی که جدیداً مورد توجه بوده، یعنی تأثیر آنژیوتانسین II در میزان بازجذب توبولی، اثر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی از سه طریق اعمال میشه:

۱. کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی

۲. افزایش فشار اسمزی کلئیدی مویرگ های دور توبولی

۳. آنژیوتانسین II با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می دهد.

در روش ۱ آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه و ابران میشه. طبیعتاً با این کار فشار هیدرواستاتیک گلومرول افزایش پیدا می کنه اما به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی هم کاهش پیدا می کنه. این یکی از راه های تأثیر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی هست.

راه دوم اثرگذاری آنژیوتانسین II روی میزان بازجذب توبولی از طریق افزایش فشار اسمزی - کلئیدی مویرگ های دور توبولی هست. آنژیوتانسین II با تنگی شریانچه ی و ابران باعث میشه GFR افزایش پیدا کنه. به دنبال اون پروتئین ها در مویرگ گلومرول تغلیظ میشن و طبیعتاً فشار اسمزی کلئیدی گلومرول و همچنین مویرگ های دور توبولی افزایش پیدا می کنه که مورد دوم کمک حال بازجذب هست. یه چیزیم که باید بدونید اینه که پپتید ناتریورتیک دهلیزی بر توبول جمع کننده تأثیرات خود را اعمال می کنه.

۱- در کدام یک از شرایط زیر میزان بازجذب

در مویرگ های دور توبولی کاهش می یابد؟ (علوم پایه)

پزشکی شهرار (۱۴۰۰)

الف) افزایش مقاومت آرتریول های و ابران

ب) افزایش آنژیوتانسین - ۲

ج) کاهش فشار هیدرواستاتیک میان بافت کلیوی

د) کاهش کسر فیلتراسیون

پاسخ کاهش کسر فیلتراسیون میتواند با افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی باعث کاهش میزان بازجذب شود. حالا فک نکنی برعکسش یعنی افزایش کسر فیلتراسیون قطعاً به نفع افزایش بازجذب. اونم میتونه با تغلیظ پروتئین ها و بالا بردن فشار انکوتیک مویرگ های دور توبولی به ضرر بازجذب تموم بشه.

سوال

۱

پاسخ

د

پاسخ همونطور که میدونین بعلت عبور و مرور مایع فشار اسموتیک در طول مویرگ‌های گلومرولی ثابت نیست و متغیره از طرفی درسته که قابلیت فیلتراسیون برای آنیون‌ها به‌طور کلی کمتر از کاتیون‌هاست اما به علت دخیل بودن عوامل دیگه‌ای مثل سایز و ... گزینه ج نمیتونه درست باشه. کسر فیلتراسیون هم اگه یادتون باشه میشد نسبت GFR به جریان پلاسمای کلیوی و نه جریان خون کلیوی. این از عدم صحت اون سه تا گزینه، اما گزینه ب هم به عنوان نکته حفظ کنید حتما.

۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در رابطه با مویرگ‌های گلومرولی صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی در دراز ۱۳۰۰)

الف فشار کلوئید اسموتیک در طول آن‌ها ثابت می‌باشد.

ب مقاومت آن‌ها در برابر جریان خون کمتر از مویرگ‌های دیگر بدن می‌باشد.

ج قابلیت فیلتراسیون آن‌ها برای تمامی آنیون‌ها کمتر از کاتیون‌ها می‌باشد.

د کسر فیلتراسیون آن‌ها عبارت است از نسبت GFR به جریان خون کلیوی.

پاسخ برای سدیم بازجذب فعال هم در لوله پروگزیمال داریم که با بازجذب غیر فعال کلر (وابسته به شیب‌های غلظتی و الکتریکی) همراه است. با اینکه ما در توبول پروگزیمال فرایندهای فعال این چنینی داریم اما یادتون نره که بازجذب در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ به صورتی که غلظت سدیم، پتاسیم و کلر در طول این توبول مشابه غلظت پلاسمایی آن‌هاست. بنابراین به یاد داشته باشید که اسمولاریته در طول توبول پروگزیمال ثابت می‌ماند.

۳- در لوله پروگزیمال، بازجذب فعال سدیم با کدام یک از گزینه‌های زیر همراه است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف بازجذب فعال کلر از طریق اتصالات محکم

ب بازجذب غیر فعال کلر وابسته به شیب‌های غلظتی و الکتریکی

ج بازجذب فعال اوره

د بازجذب فعال پروتئین

پاسخ اکثر مواد با روش ترانس سلولار از توبول پروگزیمال بازجذب می‌شوند. در این روش مواد از طریق کانال‌های یونی یا حامل‌های انتقال فعال ثانویه در غشای رآسی وارد سلول‌های پوششی شده و از طریق غشای قاعده‌ای- جانبی به سمت مویرگ‌های دور توبولی می‌روند. بازجذب اکثر املاح، گلوکز و اسیدهای آمینه در توبول پروگزیمال به‌صورت انتقال فعال ثانویه به همراه سدیم و توسط حامل‌های اختصاصی صورت می‌گیرد. ترشح یون هیدروژن در غشای لومینال توبول پروگزیمال با کمک معاوضه گر سدیم- هیدروژن (NHE) در غشای لومینال و انرژی حاصل از پمپ سدیم پتاسیم در غشای قاعده‌ای جانبی صورت می‌گیرد (انتقال فعال ثانویه). اما در توبول پروگزیمال انتقال فعال اولیه برای یون هیدروژن نداریم و گزینه د غلطه.

۴- کدام در خصوص بازجذب و ترشح در توبول پروگزیمال صادق نیست؟ (پزشکی قطبی)

الف بازجذب گلوکز به‌صورت هم‌انتقالی با سدیم ($SGLT$) از غشای لومینال

ب عمل معاوضه گر سدیم- هیدروژن در غشای لومینال

ج $GLUT-2$ نقش اصلی را در بازجذب گلوکز از غشای قاعده‌ای- جانبی دارد.

د یون‌های هیدروژن به شکل فعال اولیه ترشح می‌شوند.

پاسخ انتقال دهنده‌های هم‌زمان (co -transporter) سدیم- گلوکز ($SGLT1$) (۲) که بر روی غشای لومینال توبول پروگزیمال واقع شده‌اند، گلوکز را بر خلاف گرادیان غلظتی به درون سیتوپلاسم سلول انتقال می‌دهند. هرچند این انتقال مستقیماً ATP مصرف نمی‌کند ولی وابسته به انرژی صرف شده توسط پمپ Na^+/K^+ $ATPase$ در غشای قاعده‌ای- جانبی است. به علت فعالیت این پمپ، غلظت سدیم در خارج سلول بیشتر از داخل می‌شود، سدیم به

۵- بازجذب گلوکز از غشای لومینال و قاعده‌ای جانبی توبول پروگزیمال به ترتیب توسط چه مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۳)

الف انتشار تسهیل شده، انتقال فعال ثانویه

ب انتقال فعال ثانویه، انتشار تسهیل شده

ج انتقال فعال ثانویه، انتقال فعال اولیه

د انتقال فعال اولیه، انتشار تسهیل شده

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ب	د	ب

داخل سلول سرازیر شده و این انتقال انرژی لازم برای انتقال گلوکز از غشای لومینال را فراهم می‌کند که به آن انتقال فعال ثانویه گفته می‌شود. گلوکز در ادامه توسط انتشار تسهیل شده به علت غلظت بالای گلوکز از عرض غشای قاعده‌ای جانبی عبور می‌کنند.

آمینواسیدها هم توسط انتقال فعال ثانویه بازجذب می‌شوند.

پاسخ انتشار تسهیل شده‌ی گلوکز در غشای قاعده‌ای - جانبی در ابتدا و انتهای توبول پروگزیمال به ترتیب توسط ناقلین GLUT2 و GLUT1 صورت می‌گیرد. در مورد SGLT ها همینطور؛ یعنی در ابتدای توبول پروگزیمال بیشتر SGLT-2 و GLUT-2 فعالیت دارند و در قطعه انتهایی آن SGLT-1 و GLUT-1. به طور کلی گلوکز و اکثر موادی که به صورت فعال بازجذب می‌شوند، دارای حداکثر انتقال (maximum Transport) هستند؛ مانند گلوکز، فسفات، سولفات، اسیدهای آمینه، اورات، لاکتات و پروتئین‌های پلاسما. برای مثال حداکثر انتقال توبولی گلوکز در غلظت پلاسمایی ۳۰۰mg/dl اتفاق می‌فته.

۶- ناقل اصلی انتقال دهنده گلوکز به داخل سلول در قطعه‌ی ابتدایی توبول ابتدایی کدام مورد زیر است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف SGLT2

ب SGLT1

ج GLUT2

د GLUT1

۷- در کدام بخش توبولی کلیه، در لومن نسبت به مایع میان بافتی اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت وجود دارد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰ و علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹)

الف بخش نازک نزولی لوپ هنله

ب بخش ضخیم صعودی لوپ هنله

ج بخش انتهایی توبول دیستال

د مجاری جمع کننده کورتیکال

۸- کدامیک از موارد زیر توسط هورمون آلدسترون تنظیم نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف بازجذب سدیم در سلول‌های اصلی

ب ترشح پتاسیم در سلول‌های اصلی

ج غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

د غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی

۹- غلظت توبولی ماده‌ی X نسبت به غلظت پلاسمایی آن در لوله‌ی پیچیده‌ی نزدیک مشابه، در بخش پایین رو هنله افزایش و در بخش بالا روی آن کاهش می‌یابد، این ماده کدام است؟ (پزشکی قطبی)

الف گلوکز ب پتاسیم

ج پروتئین د کراتینین

پاسخ به دلیل موازنه‌ی بین بازجذب و ترشح در بخش ضخیم صعودی لوپ هنله شاهد اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت در لومن نسبت به مایع میان بافتی هستیم.

پاسخ سلول‌های P (اصلی) دوتا کارکرد دارند:

۱- بازجذب آب (تحت تأثیر ADH)

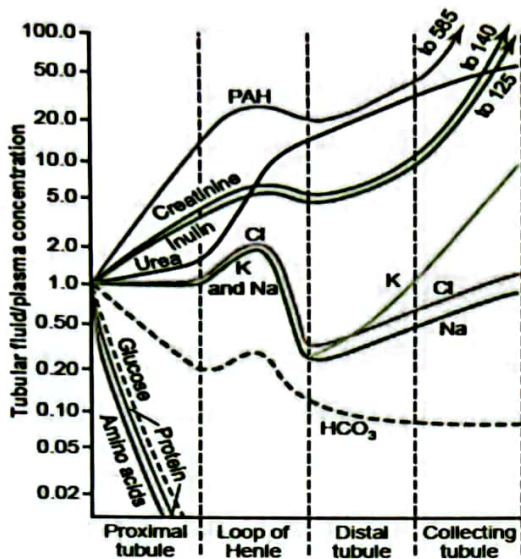
۲- هدف آلدوسترون که غلظت سدیم داخل سلولی و پتاسیم خارج سلولی را تنظیم می‌کند.

حواست باشد که آلدوسترون وظیفه‌ش تنظیم سدیم خارج سلولی نیست. بقیه موارد به عنوان وظایف آلدوسترون مرور کن.

پاسخ در نمودار زیر تغییرات متوسط غلظت مواد مختلف رو در نواحی مختلف توبولی نسبت به غلظت همین مواد در پلاسما می‌بینیم. گلوکز، پروتئین و آمینواسید فیلتره شده در همون ابتدای مسیر به مقدار زیادی باز جذب میشن. کراتینین هم به میزان بسیار ترشح می‌شود و بازجذب ندارد.

ماده‌ی X ما در واقع پتاسیمه که مانند سدیم در توبول پروگزیمال غلظتی مشابه پلاسما داره. در لوله‌ی هنله‌ی پایین رو به علت بازجذب آب، غلظتشون زیاد میشه و در ادامه‌ی مسیر به علت فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم - ۲ کلر غلظت این مواد کم میشه. نمودار صفحه بعد رو به خوبی یاد بگیر!

سؤال	۶	۷	۸	۹
پاسخ	الف	ب	ج	ب



توبول پروگزیمال محل اصلی برای ترشح اسیدها و بازهای آلی مثل؛ کاتکول آمین‌ها، نمک‌های صفراوی و اگزالات و اورات است. نیگا کن چی پرسیدن
 بیشترین میزان اسیدهای قابل تیترا (titrable acids) در کدام یک از بخش‌های زیر ایجاد می‌شود؟ لوله‌ی پروگزیمال .

در مورد توبول پروگزیمال به مورد خاص دیگه هست که خوبه بلد باشی: در صورت مسمومیت با فلزات سنگین در این توبول، مقاومت شریانچه آوران افزایش می‌یابد.

با توجه به اینکه وقتی غلظت ADH میره بالا خواهان تشکیل ادرار غلیظ هستیم شرایط کلیه تو این تایم به شدت برای تغلیظ ادرار مناسبه، مثلاً جلوتر می‌خونیم که تو این شرایط مدولای کلیه به شدت هاپیراسمولاره؛ تحت تاثیر همین داستانا مایع توبول نازک پایین روی هنله چون این توبول به آب نفوذپذیره به شدت تغلیظ میشه و اولین جایی هم هست که تحت تاثیر قرار میگیره.

پاسخ جدول پاسخ سوال ۷ رو یادته؟

اگه دقت کنی در طول توبول پروگزیمال بیشترین کاهش غلظت مربوط به بی‌کربناته و این یعنی بیشترین بازجذب رو هم داشته.

همونطور که تو درسنامه برات گفتیم حداکثر ترشح یون‌های هیدروژن مربوط به توبول پروگزیماله.

طبق درسنامه بی‌کربنات تو لوله پروگزیمال چی داشت؟ آفرین بازجذب، کراتینین چی؟ ازونجایی که آب بازجذب داره و کراتینین تقریباً هیچ بازجذب و ترشحی نداره غلظتش میره بالا. پس پوینت سوال چیه؟ بازجذب آب. گزینه ج و دال هم دام دارن. یاد کنکور بخیر ☺.

پاسخ اگه یادت نبود می‌خوای بار دیگه توضیحات توبول پروگزیمال رو بخون. پروتئین‌ها در توبول پروگزیمال به وسیله پینوسیتوز بازجذب میشن.

افزایش و کاهش - تغییر نمی‌کند - تغییر نمی‌کند - کاهش می‌یابد - افزایش می‌یابد

۱۰- در انتهای لوله پروگزیمال نسبت غلظت

بیکربنات و کراتینین در مایع توبولی به پلاسما به

ترتیب: (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف افزایش - کاهش می‌یابد.

ب کاهش - افزایش می‌یابد.

ج تغییری نمی‌کند - تغییری نمی‌کند.

د کاهش می‌یابد - تغییری نمی‌کند.

سوال	۱۰
پاسخ	ب

این بازجذب‌های مهم رو داشته باش

قطعه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله \hookrightarrow بازجذب سدیم و پتاسیم و ۲ کلر با روند هم‌انتقالی. این قسمت کم‌ترین نفوذپذیری به آب را دارد.

منیزیم بیشترین بازجذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد.

بخش ابتدایی توبول دیستال \hookrightarrow بازجذب سدیم با هم‌انتقالی Na^+/Cl^- .

قسمت انتهایی توبول دیستال و جمع‌کننده‌ی قشری \hookrightarrow دارای سلول اصلی (P) و سلول بینابینی (I) است

سلول اصلی \hookrightarrow بازجذب سدیم در ازای ترشح پتاسیم. این سلول‌ها محل اثر آلدوسترون هستند. این سلول‌ها محل اثر ADH هستند. حضور مقادیر زیاد ADH برای تولید ادرار غلیظ ضروری است.

سلول بینابینی نوع A \hookrightarrow بازجذب پتاسیم در ازای ترشح یون هیدروژن، پس بخش انتهایی توبول دیستال یا مجرای جمع‌کننده‌ی قشری و مرکزی بخش‌هایی هستند که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند اما یادتان باشد ADH به صورت غیر مستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد اما در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله و ابتدای توبول دیستال گیرنده‌ی ADH وجود ندارد.

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم گلوکز و اسیدهای آمینه همون اول توسط توبول پروگزیمال بازجذب میشن.

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال ۳ گفتیم باز جذب غیر فعال کلر با بازجذب فعال سدیم جفت شده و با افزایش یکی اون یکی هم بالا میره.

۱۱- کدام یک از عبارات زیر در خصوص

باز جذب پروتئین‌ها در توبول‌های نفرونی صحیح است؟ (پزشکی ۹۹)

الف در طول لوله پروگزیمال به روش پینوسیتوز باز جذب می‌شوند.

ب در طول لوله دیستال به روش انتشار تسهیل شده باز جذب می‌شوند.

ج در بخش ضخیم لوپ هنله به روش پاراسلولار باز جذب می‌شوند.

د در مجرای جمع‌کننده از طریق کانال‌های پونی باز جذب می‌شوند.

۱۲- باز جذب گلوکز و اسیدهای آمینه در کدام قطعات توبولی زیر انجام می‌شود؟ (درمان پزشکی شهریور ۹۹)

الف قوس هنله

ب توبول انتهایی

ج توبول ابتدایی

د مجرای جمع‌کننده قشری

۱۳- افزایش بازجذب سدیم، چه تغییری در بازجذب کلر و اوره ایجاد می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

الف کاهش بازجذب غیر فعال کلر و افزایش بازجذب فعال اوره

ب افزایش بازجذب فعال کلر و اوره

ج افزایش بازجذب غیر فعال کلر و اوره

د کاهش بازجذب غیر فعال کلر و اوره

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	ج

۱۴- به دنبال آسیب در توبول ابتدایی در نتیجه مسمومیت با فلزات سنگین کدامیک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) مقاومت شریانچه آوران

ب) جریان خون کلیه

ج) ترشح رنین و تشکیل آنژیوتانسین ۲

د) بازجذب سدیم در توبول ابتدایی

۱۵- کدامیک از موارد زیر از ویژگی‌های بازجذب کلسیم در قسمت‌های مختلف نفرون است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) در توبول ابتدایی عمدتاً به بازجذب سدیم و آب بستگی دارد.

ب) در ضخیم بالارونده هنله تماماً از مسیر کنار سلولی انجام میگردد.

ج) در توبول ابتدایی بازجذب آن تحت کنترل هورمون PTH قرار دارد.

د) در توبول انتهایی با هیدرولیز ATP از مجرای توبول وارد سلول می‌گردد.

۱۶- کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) آب از طریق کانال‌های آکوپورین بصورت فعال در لایه اپیتلیال توبولی بازجذب می‌گردد.

ب) قبل از رسیدن میزان فیلتر شده گلوکز به T_m کلیوی آن، گلوکز در ادرار یافت نمی‌گردد.

ج) بیکربنات آنیون اصلی است که همراه یون سدیم در بخش ابتدایی توبول پروگزیمال بازجذب می‌شود.

د) در تعادل گلومرولو توبولی، افزایش GFR باعث افزایش بازجذب توبولی از طریق عملکرد هورمون‌ها می‌شود.

۱۷- کدام ساختمان زیر همیشه به آب نفوذپذیر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) توبول پیچیده دیستال

ب) شاخه نازک نزولی هنله

ج) شاخه ضخیم صعودی هنله

د) مجرای جمع کننده قشری

پاسخ طبق پاسخ سوال یازده گزینه الف جواب ماست. مسمومیت با فلزات سنگین تو توبول پروگزیمال باعث افزایش مقاومت شریانچه آوران میشه.

پاسخ طبق درسنامه توبول پروگزیمال گزینه الف کاملاً درسته و بازجذب کلسیم تو توبول پروگزیمال به بازجذب سدیم و آب بستگی داره. راجع به گزینه الف در نظر داشته باش که آکوپورین کانالیه و در مورد کانال چیزی به نام انتقال فعال مطرح نیست. درستی گزینه ج

پاسخ پاسخ رو میتونی تو درسنامه توبول پروگزیمال مرور کنی. آب از طریق کانال‌های آکوپورین بصورت فعال در لایه اپیتلیال توبولی بازجذب می‌گردد.

پاسخ تو درسنامه گفته بودیم توبول نفوذپذیری به آب و بازجذب آب بالاست. همچنین تو همین قطعه یه نفوذپذیری متوسطی هم به اوره داشتیم.

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	الف	الف	الف	ب

پاسخ طبق درسنامه ب درسته.

طبق درسنامه کوترانسپورتر مهم $Na^+-K^+-2Cl^-$ هم در قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد.

۱۸- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر دارای کوترانسپورتر $Na^+-K^+-2Cl^-$ در غشای لومینال است؟
(دندان پزشکی دی ۹۹)

الف توبول پروگزیمال

ب ضخیم صعودی لوپ هنله

ج توبول دیستال

د مجرای جمع کننده

پاسخ طبق درسنامه کوترانسپورتر سدیم - کلر و پتاسیم به وسیله انتقال فعال ثانویه کار می کند.

۱۹- مکانیسم انتقال هم زمان سدیم - کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالارو کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفندر ۹۹)

الف انتقال فعال اولیه

ب انتقال فعال ثانویه

ج انتشار ساده

د انتشار تسهیل شده

پاسخ در درسنامه گفته بودیم که توبول دیستال ابتدایی به وسیله این کوترانسپورتر بازجذب سدیم و کلر انجام می دهد.

۲۰- کدام یک از بخش‌های توبولی زیر، دارای کوترانسپورتر $Cl^- - Na$ در غشای لومینال است؟
(علوم پایه دندان پزشکی فرورد ۱۴۰۰)

الف ضخیم صعودی لوپ هنله

ب توبول دیستال ابتدایی

ج توبول دیستال انتهایی

د مجرای جمع کننده

پاسخ تو مباحث قبلی خونده بودیم که پتید ناتیوریتیک دهلیزی بازجذب سدیم و آب رو کاهش میده. تو درسنامه هم اشاره شد که تو توبول جمع کننده این کارو انجام میده، فلذا جوابمون شد الف.

۲۱- در توبول باز جذب سدیم و آب را کاهش می دهد. (پزشکی اسفندر ۱۴۰۰)

الف ANP جمع کننده

ب سیستم سمپاتیک پروگزیمال

ج آنژیوتانسین II لوپ هنله

د سیستم سمپاتیک و آنژیوتانسین II پروگزیمال و جمع کننده

پاسخ طبق درسنامه سلول‌های اینترکاله نوع B و اصلی ترشح یون پتاسیم را انجام می دهند.

۲۲- ترشح یون پتاسیم توسط کدامیک از سلولهای زیر در قطعات انتهایی نفرون انجام می پذیرد؟ (دندان پزشکی اسفندر ۱۴۰۰)

الف فقط سلولهای اصلی

ب سلولهای اینترکاله نوع A و B

ج سلولهای اصلی و اینترکاله نوع A

د سلولهای اینترکاله نوع B و اصلی

یه مرور جانانه رو بازجذب نواحی مختلف داشته باشیم :

سؤال	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲
پاسخ	ب	ب	ب	الف	د

بازجذب، ترشح و کسر تصفیه‌ی مواد مختلف

کسر دفع							غلظت در پالاسما (میلی مول / لیتر)	ماده	
	مجموع بازجذب	مجاری جمع کننده	انتهای دیستال و توبول جمع کننده‌ی قشری	ابتدای توبول دیستال	هتله				توبول پروگزیمال
					نازک نزولی	ضخیم صعودی			
				همانند قطعه ضخیم صعودی هتله است و عملکرد رقیق کننده‌ی دارد		↑ ۲۰٪	↑ ۶۵٪	-	آب
۵-۰/۵ ٪	۹۹/۴٪		۹٪		↑ ۲۵٪		↑ ۶۵٪	۱۴۰	سدیم
۱۵-۲۰ ٪	متغیر		↑↓		↑ ۲۵٪		↑ ۶۵٪	۴/۲	پتاسیم
۱٪	۹۹٪		۹-۴٪		↑ ۲۵٪		↑ ۶۵٪	۲/۴	کلسیم
۱۵-۱۰٪	۸۵-۹۰٪		۵٪		↑ ۶۵٪		↑ ۲۵٪	۱/۸	منیزیم
۰/۹٪	۹۹/۱٪							۱۱۲	کلر
۰/۱٪	۹۹/۹٪							۲۴	بی‌کربنات
۱۰٪	۹۰٪		۱۰٪				↑ ۸۰٪ ۷۵٪	۱	فسفات
۰٪	۱۰۰٪					↑ ۱٪	↑ ۹۹٪	۵	گلوکز
۰٪	۱۰۰٪					↑ ۱٪	↑ ۹۹٪	-	اسید آمینه
۵۰٪	۵۰٪	بازجذب				ترشح	↑ ۵۵٪	۵	اوره
۱۰۰٪	صفر						ترشح	۰/۱	کراتینین
۱۰۰٪	صفر	ترشح	ترشح			ترشح	ترشح	به طور طبیعی در بدن نیست	PAH
۱۰۰٪							ترشح		مواد زائد، داروها و اسیدهای آلی

اینم به جدول مروری که تمرکزش روی مواد مختلفه:

توضیحات	جایگاه	
۱. کوترانسپورت سدیم با گلوکز و اسید آمینه ▪ \uparrow غلظت کلر در طول لومن و \downarrow غلظت گلوکز و اسید آمینه ۲. معاوضه گر سدیم - هیدروژن	نیمه‌ی ابتدایی	توبول پروگزیمال
۲. کوترانسپورت Na^+ و Cl^- . انتشار بین سلولی Cl^- به مایع میان بافتی ▪ غلظت سدیم علی‌رغم بازجذب شدید ثابت باقی می‌مونه \leftarrow آب هم بازجذب میشه ▪ \downarrow غلظت : گلوکز + اسید آمینه + بی کربنات ▪ \uparrow غلظت : کراتینین (عدم بازجذب) + PAH	نیمه‌ی انتهایی	
بخش تغلیظ کننده ادرار	نازک نزولی	
مقداری خاصیت بازجذب مواد محلول را دارد.	نازک صعودی	
۱. پمپ Na^+/K^+ ATPase غشای قاعده‌ای جانبی \leftarrow تغلیظ سدیم درون سلولی و بارمنفی \leftarrow انتشار سدیم به همراه پتاسیم و کلر از طریق کوترانسپورتر $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ در غشا راسی به مویرگ (بازجذب) ۲. نشست K^+ از سلول به توبول \leftarrow ایجاد بار مثبت \leftarrow انتشار کنار سلولی کاتیون‌های کلسیم و منیزیم به فضای بین بافتی ۳. کوترانسپورتر سدیم - هیدروژن	ضخیم صعودی (رقیق کننده‌ی)	قوس هنله
۱- ایجاد دستگاه جنب گلومرولی ۲- هم‌انتقالی Na^+/Cl^- برای باز جذب Na^+	ابتدایی	توبول دیستال
۱- خصوصیات رقیق کننده‌ی مشابه هنله ضخیم صعودی ۲- هم‌انتقالی Na^+/Cl^- برای باز جذب Na^+	میانی	
همراه با توبول جمع کننده قشری عمل می‌کند	انتهایی	
پمپ Na^+/K^+ ATPase در غشاء قاعده‌ای دارند \leftarrow بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم \leftarrow محل عمل کننده هورمون آلدوسترون	سلول اصلی	انتهای توبول دیستال و توبول جمع کننده قشری
ترشح هیدروژن و بازجذب پتاسیم و بی کربنات ▪ این بخش به آب نفوذناپذیر است اما تحت تأثیر ADH نفوذپذیریش زیاد می‌شود.	سلول اینترکاله	
▪ همانند توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری متغیر به آب در حضور یا عدم حضور وازوپرسین ▪ بر خلاف توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری به اوره و ترشح فعال هیدروژن		مجرای جمع کننده مرکزی

پاسخ طبق درسنامه آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه و ابران میشه. به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگ‌های دور توبولی هم کاهش پیدا می‌کنه که این تاثیر مثبتی روی بازجذب داره.

و همچنین با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می‌دهد. دقت کنید که آلدوسترون فقط در قسمت آخر توبول دیستال و توبول جمع کننده گیرنده دارد و بازجذب سدیم رو تحریک می‌کنه ولی چون بقیه قسمت‌ها هم مورد سوال قرار گرفته پاسخ آلدوسترون نمیشه.

۲۳- کدامیک از عوامل زیر، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده تحریک می‌کنند؟ (پزشکی ری ۹۹)

الف آلدوسترون **ب** ADH **ج** ANP **د** آنژیوتانسین II

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عوامل موثر بر بازجذب و ترشح	.	غیر مهم

عوامل موثر بر بازجذب و ترشح زیاده اما اینجا با چندتا شون کار داریم:

۱- توانایی درونی لوله‌های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده).

۲- تنظیم بازجذب و ترشح یون‌های منفرد جهت هومئوستاز الکترولیت‌های بدن (مثلا تنظیم پتاسیم)

۳- داروها (مثلا دیورتیک‌ها)

برای بررسی عوامل موثر بر بازجذب و ترشح اول میریم سراغ یه دسته دارویی مهم یعنی دیورتیک‌ها. دیورتیک‌ها کارشون چیه؟ با اثر بر مکانیسم‌های مختلف بازجذب و ترشح باعث افزایش حجم ادرار میشن.

اکثر دیورتیک‌ها با مکانیسم مهار بازجذب سدیم فعالیت کرده و باعث ناتریورز (افزایش دفع سدیم) و به دنبال آن دیورز (افزایش دفع آب) می‌شوند. اما مثلا فروزوماید که از لوپ دیورتیک‌هاست، هم انتقالی در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله را مهار می‌کند و در نتیجه چون این سه بازجذب نمی‌شوند، هایپوکالمی و افزایش ادرار رخ می‌دهد.

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول)	مهار بازجذب با افزایش اسمولاریته‌ی مایع توبولی	عمدتاً توبول پروگزیمال
دیورتیک‌های قوس هنله (فروزاماید، بومتانید)	مهار هم‌انتقالی Na^+ , K^+ , Cl^- در غشای مجرای	شاخه‌ی ضخیم قوس صعودی هنله
دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)	مهار هم‌انتقالی Na^+ , Cl^- در غشای مجرای	اوایل توبول دیستال

سؤال	۲۳
پاسخ	د

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
بازدارنده های کربنیک انهیدراز (استازولامید)	مهار ترشح H^+ و بازجذب HCO_3 که بازجذب Na^+ را کاهش می دهد	توبول پروگزیمال
بازدارنده های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپلرنون)	مهار اثر آلدوسترون بر گیرنده ی توبولی، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع کننده
بازدارنده های کانال سدیم (تریامترن، آمیلورید)	مهار ورود Na^+ به کانال های خود در غشای مجرای، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع کننده

راحت ترین کار اینه که جدولی رو که برات گذاشتم حفظ کنی!

۱- درباره ی تعادل گلومرولی توبولی کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) همان فیدبک توبولی گلومرولی است.

ب) با دخالت کمپلکس پهلوی گلومرولی انجام می شود.

ج) به معنی افزایش بازجذب توبولی به دنبال افزایش GFR است.

د) کاهش کلروسدیم در ماکولادنسا سبب تغییر قطر شریان آوران می شود.

پاسخ یکی از مکانیسم های اولیه برای کنترل بازجذب توبولی، توانایی درونی لوله های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده) است. به عبارت دیگر افزایش کسر تصفیه ای باعث افزایش بازجذب دور توبولی می گردد. این مکانیسم از ایجاد بار اضافی در توبول ها در هنگام افزایش GFR جلوگیری می کند و به نوعی بعد از مکانیسم های خودتنظیمی GFR، دومین خط دفاعی کلیه در برابر تغییرات خودبه خودی GFR است.

بچه ها حواستون باشه تعادل توبولی- گلومرولی رو با فیدبک توبولی- گلومرولی اشتباه نگیرین یه وقت!

۲- کدام یک از عوامل زیر دفع کلیوی پتاسیم را کاهش می دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف) فوروسماید (Furosemide)

ب) آمیلوراید (Amiloride)

ج) آکالوز متابولیک (Metabolic alkalosis)

د) اسید متابولیک مزمن (Chronic metabolic acidosis)

پاسخ آمیلوراید جزو دیورتیک هاییه که باعث احتباس پتاسیم میشن. به دلیل اینکه تنظیم دفع پتاسیم عمدتاً نتیجه ی ترشح پتاسیم در سلول های P توبول دیستال و جمع کننده قشری است، لازم است مهم ترین عوامل مؤثر بر ترشح پتاسیم را بشناسیم

عوامل مؤثر در جهت افزایش ترشح پتاسیم:

۱- افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی

۲- افزایش آلدوسترون

۳- افزایش میزان جریان توبولی

با تحریک گیرنده های بتا آدرنژیک برداشت سلولی پتاسیم افزایش پیدا می کنه در نتیجه پتاسیم خارج سلولی کم میشه و هایپوکالمی می ده.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	ب

پاسخ ۳- کدامیک از عوامل زیر باعث هایپوکالمی نمی‌شود؟ (پزشکی قطبی)
الف) دیابت نوع ۱
ب) آلدوسترون
ج) تحریک بتا آدرنرژیک
د) آلکالوز

پاسخ ۴- تجویز کدام یک از موارد ذیل را برای ایجاد اثر دیورتیک در یک فرد پیشنهاد می‌نمایید؟ (درمان پزشکی قطبی)
الف) آنژیوتانسین II تا با افزایش GFR اثر دیورتیک نشان می‌دهد.
ب) پتید دهلیزی دافع سدیم
ج) مهار کننده‌های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال
د) متوقف کننده‌های پمپ سدیم تا دفع سدیم و آب را بیشتر کند.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات بدن	۸	فیلی مهم

برای این که اسمولاریته مایعات بدن حفظ بشه باید اسمولاریته ادراری که از بدن دفع می‌کنیم هم به دقت تنظیم بشه. چون اگر اسمولاریته بیش از حد بالایی داشته باشه از بدن ذرات اسمزی دفع می‌کنه اسمولاریته مایعات بدن میاد پایین، و اگر اسمولاریته خیلی پایینی داشته باشه، ذرات فعال اسمزی تو بدن تجمع می‌کنن و اسمولاریته مایعات بدن میره بالا. تو بدن ما تنظیم کننده اصلی اسمولاریته مایعات بدن به کمک کلیه، هورمون ضد ادراری یا ADH می‌باشد. کار اصلی ADH بازجذب آبه و در مواقعی که نیاز به آب بالا میره یا خیلی تشنه‌ایم زیاد میشه و منجر به تولید ادرار غلیظ و حفظ آب میشه. پس محرک‌های ترشح ADH اسمولاریته‌ی بالای خون، دهیدراتاسیون و کاهش حجم و فشار خون (کاهش بازگشت وریدی) هستن. در واقع ADH باعث میشه در مکان‌های خاصی از کلیه برای آب راه بازجذب ایجاد بشه. اما برای اینکه بازجذب اتفاق بیفته این وجود راه کافی نیست، بلکه باید یک نیروی آب رو از توبول‌های کلیوی به سمت مویرگ‌ها بکشه. این نیرو چی میتونه باشه؟ اگه یه کم فکر کنیم در صورت هایپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه، تمایل این ناحیه برای جذب آب و تغلیظ ادرار بیشتر هم میشه! بخاطر همینم کلیه با مکانیسم‌هایی باعث میشه مدولاش هایپراسمولاریته داشته باشه. عوامل ایجاد کننده‌ی مدولای هایپراسموتیک:

سؤال	۳	۴		
پاسخ	ج	الف		

- ۱- جریان افزایشدهی معکوس قوس هنله: بازجذب مکرر کلرید سدیم توسط شاخه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله و تداوم جریان کلرید سدیم از توبول پروگزیمال به قوس هنله که موجب ایجاد ادرار غلیظ می‌گردد. این مورد اصلی‌ترین عامل در ایجاد هیپراسمولاریته‌ی ناحیه‌ی مرکزی کلیه است.
- ۲- گردش مجدد اوره \hookrightarrow اوره از قسمت مجرای جمع کننده‌ی مدولاری وارد فضای بینابینی شده و در مدولا تجمع می‌یابد. به این ترتیب باعث هایپراسموتیک شدن فضای اطراف قسمت نازک نزولی هنله شده و به بازجذب آب در این قسمت کمک می‌کند. بعد از طریق کانال‌هایی وارد لومن بخش نازک هنله شده و به این ترتیب باز به لوله‌های جمع کننده می‌رسد و چرخه تکرار می‌شود. گردش مجدد اوره کمک می‌کند تا اوره در قسمت مرکزی کلیه به دام افتاده و در هایپراسمولار شدن قسمت مرکزی کلیه سهیم باشد.

۱- اسمولاریته‌ی ادرار با کدامیک از شاخص‌های

زیر ارتباط مستقیم دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) حجم روزانه‌ی ادرار

ب) وزن مخصوص ادرار

ج) نسبت حجم ادرار به غلظت سدیم ادرار

د) نسبت وزن مخصوص به غلظت سدیم ادرار

۲- کدامیک از قطعات زیر اولین بخش در طول

توبول است که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به

تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند؟ (پزشکی آزر ۹۷)

الف) نازک پایین رونده‌ی لوپ هنله

ب) مجرای جمع کننده‌ی کورتیکال

ج) توبول پروگزیمال

د) بخش انتهایی توبول دیستال

۳- ترشح بیش از حد ADH باعث کاهش

همه‌ی موارد زیر می‌شود، بجز: (پزشکی قطبی)

الف) غلظت سدیم پلاسما

ب) حجم داخل سلولی

ج) فشار انکوتیک پلاسما

د) جریان ادرار

پاسخ اسمولاریته‌ی ادرار به معنای میزان وجود ذرات فعال اسمزی در ادرار است.

هر چه وزن مخصوص ادرار بالاتر باشد، نشان دهنده‌ی این است که مواد دفعی و املاح بیش‌تری در ادرار وجود دارد.

پاسخ منظور از قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH، مناطقی است که در صورت

ترشح هورمون ADH، نفوذ پذیریشان به آب تغییر می‌کند.

قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH: انتهای توبول دیستال + مجاری جمع کننده‌ی قشری و مرکزی

قسمت‌های فاقد گیرنده‌ی ADH (قطعه‌ی رقیق کننده): ابتدای توبول دیستال + قسمت ضخیم صعودی قوس هنله.

* دقت کنید که ADH به‌صورت غیرمستقیم برروی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد و اتفاقاً اولین بخش توبول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

پاسخ به جز محرک‌هایی که تو متن برات گفتم، از سایر محرک‌های ترشح

ADH هم تهوع، هایپوکسی، مورفین و نیکوتین رو میشه گفت. ترشح بیش از حد ADH باعث احتباس مایع در بدن و در نتیجه کاهش جریان ادرار، غلظت سدیم پلاسما و فشار انکوتیک پلاسما میشه ولی حجم مایع داخل سلولی رو کاهش نمیده.

اگر سطح ADH به‌صورت مزمن بالا بماند؛ به علت بازجذب زیاد آب باعث افزایش حجم یاهایپرولومی می‌شود و از طرفی باعث کاهش غلظت مواد از جمله سدیم شده و هایپوناترمی ایجاد می‌کند. پس همینجا یاد بگیر که سطوح بالا و مزمن ADH هایپوناترمی یاهایپرولومیک

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	ب	الف	ب	

پاسخ ۱۳ نوع گیرنده‌ی V2 یا آکوابورین موجود است که آکوابورین ۲ در مجاری جمع کننده‌ی ادراری محل اثر ADH است.

گفتیم ADH به راهی برای آب ایجاد می‌کند که بتونه بازجذب بشه، اون راه دقیقاً همین کانال‌های آکوابورین هستن که در ابتدای روی سطح سلول نیستن و قابل استفاده هم نیستن. ADH باعث میشه این کانال‌ها روی سطح سلول بیان و مورد استفاده قرار بگیرن.

پاسخ ۱۴ وازارکتا فقط حفظ کننده‌ی این حالت‌های پرآسموتیکی است و در ایجاد آن نقشی ندارد.

جریان معکوس در عروق مستقیم (وازارکتا) خون مویرگ‌هایی که به سمت میان بافت مرکزی کلیه جریان می‌یابد، به تدریج به اسمولاریته‌ی مایع میان‌بافتی نزدیک می‌شود؛ زیرا به علت نفوذپذیری مویرگ‌ها مواد محلول وارد آن شده و آب از آن خارج می‌گردد تا نهایتاً در مدولای کلیه اسمولاریته‌ی خون با اسمولاریته‌ی میان‌بافت کلیه برابر می‌شود در حین حرکت خون به سمت قشر عکس این حالت رخ می‌دهد، یعنی مواد محلول از عروق خونی خارج شده و آب وارد آن‌ها می‌شود و هر چه به سمت قشر پیش می‌رود اسمولاریته‌ی آن کاهش می‌یابد این امر سبب می‌شود علی‌رغم وجود جریان خون در مرکز کلیه‌ها اسمولاریته‌ی آن قسمت بهم نخورد.

پاسخ ۱۵ جواب سوال ۴ رو اگه به نگاه بندازی می‌فهمی ADH باعث انتقال آکوابورین‌ها به غشای اپیکال میشه.

پاسخ ۱۶ تنظیم اسمولاریته مایعات بدن و تنظیم سدیم بدن دو تا سیستمی هستن که میتونن به صورت موازی کار کنن. به عبارتی برای دفع ادرار غلیظ نیازی نیست که حتماً ادرار پر سدیمی داشته باشیم، راجع به گزینه ج، قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کننده معروفه و هنگام دفع ادرار رقیق هم بیشترین نقش رو داره.

۴- ADH موجب افزایش بازجذب آب از طریق

_____ بر روی غشای توبولی می‌شود. (دندان پزشکی)

اسفند ۹۹

الف) آکوابورین ۱ - راسی

ب) آکوابورین ۳ و ۴ - بازولترال

ج) آکوابورین ۲ - راسی

د) آکوابورین ۱ - بازولترال

۵- کدام عامل زیر در ایجاد هیپراسمولاریته میان‌بافتی

مدولای کلیه نقش ندارد؟ (پزشکی آبان و شهریور ۱۴۰۰)

الف) مکتایزم جریان مخالف مبادله گر در عروق مستقیم

ب) مکتایزم جریان مخالف تشدید شونده در لوپ هنله

ج) بازجذب توبولی بیشتر املاح از آب در مدولا

د) بازجذب اوره در مجاری جمع کننده مدولاری

۶- مکتایسم اثر هورمون ضد ادراری (ADH) در

کلیه چیست؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) انتقال کانال‌های آب به غشاء قاعده‌ای-جانبی سلول‌ها

ب) افزایش GFR

ج) انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها

د) برداشتن کانال‌های آب از غشاء

۷- کدام یک از گزینه‌های زیر در خصوص تنظیم اسمولاریته

و غلظت سدیم پلاسما صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف) در نبود ADH بازجذب توبولی آب بعد از بخش

نازک نزولی لوپ هنله وجود ندارد.

ب) در صورتی که فشارخون بیش از ۱۰٪ کاهش

یابد، تغییرات اسمولاریته پلاسما بر ترشح ADH

اثر گذار نخواهد بود.

ج) هنگام دفع ادرار رقیق، بیشترین کاهش اسمولاریته

ادرار نسبت به پلاسما در مجاری جمع کننده روی می‌دهد.

د) هنگام دریافت کم سدیم، کلیه‌ها می‌توانند ادرار

خیلی غلیظ دفع نمایند که حاوی سدیم کم است.

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ج	الف	ج	د

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم مدولای هیپراسمولار به تولید ادرار غلیظ کمک میکنه.

- ۸- در کدامیک از موارد زیر، توانایی تغلیظ ادرار مختل نمی‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)
- الف** هیپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه
- ب** افزایش جریان خون عروقی مستقیم
- ج** مختل شدن مکانیسم جریان مخالف
- د** دیابت بی مزه کلیوی

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم گفتم گردش مجدد اوره از عوامل ایجاد مدولای هایپر اسمولاره.

- ۹- کدامیک از عوامل زیر در افزایش اسمولاریته‌ی مدولای کلیه نقش دارد؟ (پزشکی ریفر ۳ شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)
- الف** انتقال فعال یون‌ها از شاخه‌ی ضخیم صعودی لوپ هنله
- ب** انتقال فعال اوره از مجرای جمع‌کننده
- ج** انتشار یون‌ها از مجرای جمع‌کننده
- د** انتشار آب از شاخه‌ی نازک نزولی لوپ هنله

پاسخ با توجه به اینکه تو این حالت سعی میشه مدولاهایپر اسمولارتر هم باشه گزینه الف و ب درسته چون برای این کار باید بازجذب اوره بره بالاتر. ازون طرف بخاطر همین مدولای هایپر اسمولار موقع عبور عبور مایع تو توبول نزولی اسمولاریته مایع توبولی بالا و بالاتر میره. پس گزینه د صحیح نیست.

- ۱۰- در زمان تشکیل ادرار غلیظ کدامیک از موارد زیر در کلیه مشاهده نمی‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- الف** میزان دفع اوره کاهش می‌یابد.
- ب** تعداد کانالهای اوره نوع UT-A1 افزایش می‌یابد.
- ج** اسمولاریته مایع توبولی در نازک نزولی زیادتر می‌شود.
- د** عمده بازجذب آب را مجرای جمع‌کننده مرکزی انجام می‌دهد.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۷ قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کننده معروفه.

- ۱۱- هنگام دفع ادرار رقیق، کدام بخش توبولی بیشترین کاهش اسمولاریته ادرار نسبت به پلاسما را ایجاد می‌نماید؟ (پزشکی فرار ۱۴۰۰)
- الف** لوپ هنله
- ب** توبول دیستال
- ج** مجرای جمع‌کننده کورتیکال
- د** مجرای جمع‌کننده مدولاری

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	ب	د	الف

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اسید و باز	۱	غیر مهم

pH طبیعی خون شریانی ۷/۴ است. اگر pH از این حد بالاتر برود آلكالوز و اگر پایین‌تر بیاید اسیدوز رخ می‌دهد. بدن تغییرات pH را از ۶/۸ تا ۸ تحمل می‌کند، اما در خارج این محدوده دچار اختلال می‌شود. بعنوان مثال در pH بالا دچار حملات صرعی و در نهایت کما می‌شود.

اسیدوز و آلكالوز بر دو نوع است:

۱- تنفسی

۲- متابولیک

ازونجایی که CO₂ در پلاسما باعث تولید H₂CO₃ (اسید) می‌شود، میزان تهویه بر PH پلاسما موثر است و عدم تعادل در میزان تهویه می‌تواند باعث اسیدوز یا آلكالوز تنفسی شود. اسیدوز متابولیک هم که شرایطی که توش یا افزایش تولید اسید داریم تو بدن یا کاهش دفع اسید و ... برعکس این شرایط هم آلكالوز متابولیک میده.

برای تشخیص اسیدوز و آلكالوز و نوع آن که تنفسی یا متابولیک یا هر دو است باید سه بررسی اساسی انجام دهیم.

۱. گام اول \curvearrowright تشخیص اسیدی یا بازی بودن pH. با دانستن مقدار نرمال pH که بین ۷.۳۵ تا ۷.۴۵ است و متوسط آن ۷.۴ است می‌توان اسیدوز یا آلكالوز را تعیین کرد. بدیهی است که pH کمتر از ۷.۳۵ نشان دهنده اسیدوز و بالای ۷.۴۵ نشان دهنده آلكالوز است. البته یادت نره نرمال بودن pH می‌تونه بخاطر آلكالوز یا اسیدوز جبران شده باشه.

۲. گام دوم: بررسی فشار CO₂ با توجه به فشار نرمال که حدود ۴۰ mmHg است. حال اگر فشار CO₂ از ۴۰ کمتر باشد، آلكالوز تنفسی و اگر فشار CO₂ از ۴۰ بیشتر باشد، اسیدوز تنفسی رخ داده است.

۳. گام سوم: بررسی غلظت HCO₃ با توجه به مقدار نرمال آن که بین ۲۲-۲۶ است. اگر غلظت آن از ۲۲ کمتر باشد اسیدوز متابولیک و اگر از ۲۶ بیشتر باشد آلكالوز متابولیک داریم.

در موارد جبران شده (موارد مزمن) هر دو جزء (بی‌کربنات و دی‌اکسید کربن) هم سو با هم تغییر می‌کنند.

در صورت جبران کلیوی، pH به حد نرمال می‌رسد (چون کلیه‌ها قوی‌تر از ریه‌ها هستند)، ولی در صورتی که جبران شده باشد و pH به حد نرمال نرسیده باشد، قطعاً جبران تنفسی است.

کلیه‌ها با سه مکانیسم اصلی غلظت H⁺ مایع خارج سلولی را تنظیم می‌کنند:

• ترشح H⁺ (کلیه، تولید و دفع NH₄⁺ را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می‌دهد).

• بازجذب HCO₃⁻ فیلتره شده: بی‌کربنات‌های فیلتره شده می‌توانند مستقیماً از غشای رآسی بازجذب شوند.

• تولید HCO₃⁻ جدید

ترشح H⁺ در توبول پروگزیمال، قطعه‌ی ضخیم شاخه‌ی صعودی قوس هنله و قسمت ابتدایی توبول دیستال از طریق انتقال فعال ثانویه (معاوضه‌گر سدیم- هیدروژن) و در سلول‌های اینترکاله‌ی توبول‌های دیستال انتهایی و جمع‌کننده به صورت انتقال فعال اولیه (ترانسپورتر سدیم- هیدروژن ATPase) صورت می‌گیرد.

۱- زمانی که میزان بی‌کربنات فیلتر شده بیش‌تر از حد نرمال ولی کم‌تر از میزان H^+ ترشح شده در توبول‌های کلیوی باشد، کلیه در حال جبران کدامیک از اختلالات اسید باز است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ کشوری)

الف) اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک

ج) الکالوز متابولیک

د) الکالوز تنفسی

پاسخ همان‌طور که اشاره شد ترشح اولیه H^+ در سلول‌های بینابینی که در قسمت انتهایی توبول دیستال و در توبول‌های جمع‌کننده صورت می‌پذیرد، نقش مهمی در تنظیم pH دارد. ترشح یون هیدروژن در این سلول‌ها در دو مرحله انجام می‌شود. ابتدا CO_2 محلول در این سلول‌ها با آب ترکیب شده و H_2CO_3 را بوجود می‌آورد؛ سپس H_2CO_3 به HCO_3^- و H^+ تجزیه می‌گردد و به ازای هر H^+ ترشح شده یک HCO_3^- بازجذب می‌شود که به این ترتیب pH خون را تنظیم می‌کند.

اینم در نظر داشته باش کمترین میزان pH در توبول‌های کلیوی مربوط به مجرای جمع‌کننده است.

در مورد سوال این نکته رو در نظر داشته باش که در نهایت کلیه یون هیدروژن بیشتری نسبت به بیکربنات فیلتره شده داره دفع می‌کنه. این یعنی کلیه در حال جبران یه نوع اسیدوز. از طرفی گفته بیکربنات فیلتره شده بیشتر از حالت نرماله که نشون میده این اسیدوز نمیتونه متابولیک باشه چون تو اسیدوز متابولیک غلظت بیکربنات پلاسما میاد پایین نه که بره بالا. در واقع این بالا بودن بیکربنات ناشی از همین جبران کلیویه. در نتیجه جواب الفه

۲- کدامیک از عوامل زیر پتاسیم خون را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) فعالیت عضلانی سبک

ب) آلكالوز

ج) اسیدوز

د) کاهش اسمولاریته خون

پاسخ افزایش حاد غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی (اسیدوز حاد) ترشح پتاسیم را کاهش می‌دهد که در واقع این کار را از طریق کاهش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم ATPase انجام می‌دهد که این نیز باعث کاهش پتاسیم داخل سلولی می‌شود. کاهش پتاسیم داخل سلولی، انتشار غیر فعال پتاسیم از عرض غشای لومنی به داخل توبول را کاهش می‌دهد. حال اگر اسیدوز چند روز به طول بیانجامد و مزمن شود، دفع ادراری پتاسیم افزایش می‌یابد. مکانیسم این اثر در اسیدوز مزمن تا حدودی ناشی از اثر مهارری هیدروژن بر روی پمپ سدیم - پتاسیم ATPase است که بازجذب کلرید سدیم و آب از توبول پروگزیمال را مهار کرده و در نتیجه تحویل مایع به توبول‌های دیستال را افزایش می‌دهد، پس ترشح پتاسیم را تحریک می‌نماید.

علاوه بر تاثیر اسیدوز و آلكالوز بر روی دفع بقیه مواد عوامل زیادی می‌توانند روی دفع اسید از بدن موثر باشند:

سوال	۱	۲	
پاسخ	الف	ج	

عواملی که ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- را در توبول‌های کلیوی افزایش یا کاهش می‌دهند.

کاهش ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^-	افزایش ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^-
$\downarrow PCO_2$	$\uparrow PCO_2$
$\uparrow HCO_3^-$ و $\downarrow H^+$	$\downarrow HCO_3^-$ و $\uparrow H^+$
\uparrow حجم مایع خارج سلولی	\downarrow حجم مایع خارج سلولی
\downarrow آنژیوتانسین //	\uparrow آنژیوتانسین //
\downarrow آلدوسترون	\uparrow آلدوسترون
هایپرکالمی	هیپوکالمی

پاسخ به طور عادی غلظت آنیون‌ها و کاتیون‌ها در پلاسما باید برابر باشد تا خنثی بودن بار الکتریکی آن حفظ شود. برای محاسبه‌ی آنیون گپ از کاتیون‌ها و آنیون‌های معینی به طور روتین استفاده می‌شود که از کاتیون‌ها، یون سدیم و از آنیون‌ها، یون‌های کلر و بی‌کربنات مورد اندازه‌گیری قرار می‌گیرند. به طور معمول مقدار طبیعی آنیون گپ ۱۲ است که در اختلالات این مقدار تغییر می‌کند، البته بیشتر برای تشخیص علل مختلف اسیدوز متابولیک کاربرد دارد. در شرایط خاصی از قبیل لاکتیک اسیدوز، مسمومیت با سالیسیلات‌ها، گرسنگی شدید، دیابت قندی و نارسایی کلیوی مزمن اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ایجاد می‌شود و در مواقع اسهال، اسیدوز توبولی کلیوی و بیماری آدیسون اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال ایجاد می‌شود.

اینم بدون که توی گایتون گفته شده تولید روزانه اسیدهای متابولیک بیشتر از تولید قلیاهای متابولیکه، پس با مختل شدن کار کلیه ما اسیدوز داریم نه آکالوز.

پاسخ محرک‌های هیجانی قوی، آکالوز ناشی از تهویه‌ی زیاد، داروها، تب و صداهای بلند یا نورهای متناوب موجب حملات صرعی تونیک - کلونیک جنرالیزه می‌شود.

پاسخ وقتی سوال میگه مزمن منظورش اینه که جبران انجام شده، تو اسیدوز تنفسی مشخصا CO_2 بالا بوده، حالا کلیه برا جبران میاد دفع بیکربنات رو میاره پایین، بنابراین غلظت بیکربنات هم میاد بالا.

۳- در کدامیک از حالات زیر مقدار شکاف

آنیونی (Anion Gap) طبیعی است. (پزشکی قطبی)

الف دیابت قندی

ب مسمومیت با آسپرین

ج لاکتیک اسیدوزیس

د اسهال مزمن

۴- خون شریانی حدود ۷/۸ تا ۸، احتمال بروز کدام

یک از موارد زیر را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف خواب آلودگی

ب حملات صرعی

ج تحریک مرکز تنفس

د آستانه‌ی تحریک‌پذیری سیناپس

۵- در اسیدوز مزمن تنفسی، فشار CO_2 و غلظت یون

بی‌کربنات در خون چگونه است؟ (نردان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف هر دو بالا هستند.

ب هر دو پایین هستند.

ج فشار CO_2 بالا و غلظت بی‌کربنات پایین است.

د فشار CO_2 پایین و غلظت بی‌کربنات بالا است.

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	د	ب	الف

پاسخ طبق پاسخ سوال ۱ یون هیدروژنی که ترشح میشه در نهایت هم با ادرار دفع میشه.

۶- کدامیک از عبارات زیر در خصوص تنظیم تعادل

اسید - باز در بدن صحیح است؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف کلیه، تولید و دفع NH_4^+ را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می دهد.

ب H_2PO_4^- در توبول های کلیوی فرمی از بافر فسفات است که می تواند بی کربنات جدید تولید نماید.

ج H^+ ترشح شده برای بازجذب توبولی بیکربنات، نهایتاً به همراه ادرار دفع می گردد.

د سیستم تنفس نمی تواند اسیدوز متابولیک را به خوبی آلوکالوز متابولیک جبران نماید.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بافر ها	.	غیر مهم

خطوط دفاعی بدن علیه اختلاف اسید و باز شامل

۱- بافر های داخل و خارج سلولی

۲- ریه ها

۳- کلیه ها

این جدول یه کلیتی از بافرها بهت میده:

نوع بافر	کاربرد بافر
سیستم بافری آمونیوم	مهم ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن
سیستم بافری فسفات	قوی ترین بافر داخل توبول های کلیه
سیستم بافری بی کربنات (مهم ترین بافر خارج سلولی است که توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می شود).	قوی ترین بافر خارج سلول
سیستم بافری پروتئینی	فراوان ترین بافر بدن
سیستم کلیوی	قوی ترین سیستم بدن در جلوگیری از تغییرات pH خون در طولانی مدت
بیکربنات (چون PK این سیستم به PH مایع خارج سلولی نزدیک است).	مهم ترین بافر خارج سلولی

سؤال	۶
پاسخ	ج

پاسخ در حالت طبیعی مقادیر H^+ توبولی و HCO_3^- توبولی برابر است که این باعث می‌شود H^+ و HCO_3^- با هم ترکیب شده و CO_2 و H_2O تولید کنند در این هنگام می‌گویند اگر H^+ با HCO_3^- تیترا شود، به ازای هر H^+ یک HCO_3^- بازجذب می‌شود اما وقتی H^+ اضافی در توبول‌ها باشد، این H^+ با بافرهایی غیر از HCO_3^- (مثل بافر فسفات و آمونیاک) ترکیب می‌شود و در نتیجه‌ی آن، بی‌کربنات جدید تولید می‌شود که می‌تواند وارد خون شود پس این بیکربناته که به خون اضافه می‌شه نه آمونیوم، پس گزینه د غلطه. دیدیم که نه تنها تمام HCO_3^- بازجذب شد بلکه بی‌کربنات جدید نیز تولید شد تا جای خالی HCO_3^- از دست رفته از مایع خارج سلولی هنگام اسیدوز را پر کند

پاسخ کلیه‌ها توانایی تولید آمونیاک از اسیدآمینه‌ی گلوتامین را دارند این آمونیاک تولید شده در توبول‌ها می‌تواند به داخل مجاری توبولی وارد شود و به عنوان یک بافر، هیدروژن‌های ترش‌خی را خنثی کند. محصول این واکنش آمونیوم خواهد بود که از طریق ادرار دفع خواهد شد. بیشترین ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد، در حالی که بیشترین قابلیت دفع یون هیدروژن و اسیدی کردن ادرار مربوط به توبول دیستال و مجاری جمع کننده است.. جدول متن رو نگاه بنداز می‌فهمی که اهمیت بافر بیکربنات به خاطر کنترل و تنظیم راحت اون توسط سیستم‌های کلیوی و تنفسیه.

- ۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در خصوص پاسخ جیرانی کلیه به اسیدوز متابولیک اشتباه است؟ (درمان پزشکی قطبی)
- الف) افزایش تولید بی‌کربنات‌های جدید و اضافه کردن آن‌ها به خود
- ب) کاهش ترشح توبولی بی‌کربنات
- ج) افزایش ایجاد اسید قابل تیترا و دفع آن‌ها
- د) افزایش تولید یون آمونیوم و اضافه کردن آن به خود

- ۲- در شرایط اسیدوز مزمن متابولیزه شدن کدام اسیدآمینه افزایش خواهد یافت؟ (پزشکی قطبی)
- الف) لیزین
- ب) گلوتامین
- ج) والین
- د) آسپاراتات

سوال	۱	۲		
پاسخ	د	ب		



نکات پرتکرار

مهم‌اشو مرور کنیم!

مهم‌ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن ⇨ سیستم بافری آمونیوم

قوی‌ترین بافر داخل توپول‌های کلیه ⇨ سیستم بافری فسفات

قوی‌ترین بافر خارج سلول ⇨ سیستم بافری بی‌کربنات

فراوان‌ترین بافر بدن ⇨ سیستم بافری پروتئینی

مایعات بدن

(۱)

افتلالات تنظیم حجم مایعات بدن: هایپوناترمی و هایپرnatرمی				
نوع افتلال	علت	غلظت سریم پلاسما	حجم مایعات خارج سلولی	حجم مایعات داخل سلولی
دهیدراتاسیون - هایپوناترمی	۱. عدم کفایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
هیدراتاسیون زیاد - هایپوناترمی	۱. افزایش بیش از حد (*SIADH) ۲. تومور پروکتوژنیک	↓	↑	↑
دهیدراتاسیون - هایپرnatرمی	۱. دیابت بی‌منه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
هیدراتاسیون زیاد - هایپرnatرمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترون‌یسم اولیه	↑	↑	↓

(۲) سندرم کوشینگ هایپوناترمی می‌ده

(۳) دیابت بی‌منه هایپرnatرمی می‌ده

(۴) سرم نمکی ۰.۹ درصد محلول ایزوتونیک است.

فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن

(۱) تشکیل سنگ در دستگاه ادراری عامل افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن و کاهش GFR است.

(۲) آنژیوتانسین ۲ با تنگی شریانه وایبران ، GFR را به میزان طبیعی برمی‌گرداند.

(۳) اینولین :

نه ترشح داره و نه بازجذب؛ برای اندازه‌گیری GFR استفاده میشه

کراتینین تقریباً همین شرایطو داره اما تو بالین ارزش استفاده میشه

نکات پرتکرار

(۴) افزایش مقاومت آرتریول‌های وایبران باعث کاهش جریان خون کلیوی و افزایش کوتاه مدت GFR می‌شود

بیشترین سهم در مقاومت کلی عروق کلیه مربوط به آرتریول وایبران است.

(۵) تنگی سرفقه‌ای آوران فشار سیستمیک شریانی را زیاد و GFR را کم می‌کند.

(۶) افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی،

GFR را افزایش می‌دهد (در تنظیم روزانه GFR نقش دارد)

فشار اسمزی-کلونیدی را کاهش می‌دهد (کاهش GFR)

فشار هیدروستاتیک گلومرولی نقش بیشتری در تنظیم GFR دارد.

(۷) ترشح NO از کلیه‌ی سالم باعث افزایش GFR می‌شود.

(۸) تنگی شریان وایبران

فلوگیری از کاهش GFR

هفط آب بدن از طریق افزایش بازجذب

دفع کافی مواد زائد

(۹) در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش فیلتر ترشش گلومرولی باعث کاهش GFR می‌شود

(۱۰)

کاهش دهنده‌های GFR	افزایش دهنده‌های GFR
انقباض آوران	انقباض فغیف وایبران
انقباض شریک وایبران	EDNO (نوعی اتاکوید)
اپی نفرین	پروستاگلاندین‌ها
نوراپی نفرین	رژیم پر پروتئین
اندوتلین	هیپرکلیسمی
آنژیوتانسین II	گلوکوکوریکوئیدها
	تب

کلیرانس کلیوی

(۱) اگر کلیرانس یک ماده،

بیشتر از اینولین باشد، ترشح فالف دارد (مثل پتاسیم)

کمتر از اینولین باشد، بازجذب دارد.

(۱) بیشترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینو هیپوریک اسید است.

نکات پرتکرار

فیدبک توپول گلوپمروول و کنترل یریان فون

(۱) نتیجه‌ی کاهش فشار شریانی ،

کاهش غلظت سدیم و کلر در ماکولا دنسا

فعال شدن فیدبک توپولی گلوپمروولی

افزایش رنین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلوپمروولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتریول آوران

افزایش مقاومت آرتریول وابران در نتیجه‌ی افزایش GFR

(۲) آنژیوتانسین ۲ باعث پی می‌شود ؟ :

احتباس کلیوی آب و سدیم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش حجم مایعات

افزایش فشار فون لازم برای دفع کلیوی سدیم به بیش از حد معمول

تغییر در موقعیت منحنی برون‌ده کلیوی فشار فون ، تنظیم می‌کند

(۳) تنگی شدید شریانه‌ی وابران باعث پی می‌شود ؟

افزایش فشار اسمزی-کلونیدی گلوپمروول

باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به کشش

فودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه

(۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهلیزی (گیرنده‌های حجمی) موجب گشاد شدن شریانه‌ی آوران می‌شود.

بازجذب و ترشح

(۱) سدیم:

فیلتراسیون و دفع دارد ولی ترشح ندارد.

ثابت موندن غلظت در طول توپول پروگزیمال (ایزوتونیک باقی می‌ماند)

بازجذب در بخش ضمیمه‌ی صعودی هنله همراه پتاسیم و کلر

(۲) اوره

بازجذب توسط قسمت مدولاری مجاری جمع‌کننده

توپول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است.



نکات پرتکرار

مکانیسم انتقال توسط شیب غلظت است.

(۳) بازجذب گلوکز،

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعده‌ای-پایه‌ای به صورت انتشار تسهیل شده

غلظت گلوکز در مایع موچود در کپسول بومن با غلظت پلاسمايي آن تقریباً یکسان است.

(۴) سلول‌های اینترکاله

محل سکونت، لوله ابتدایی

سریع را بازجذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کنند.

(۵) در توبول پروگزیمال بازجذب به صورت اینزوسموتیک انجام می‌شود.

(۶) بخش ضمیمه صعودی قوس هنله :

انتقال سریع-پتاسیم-۲کلر

نفوذناپذیر به آب

بیشترین میزان کاهش اسمولاریته در هنگام دفع ادرار

(۷) بیشترین ترشح یون هیدروژن و بیشترین بازجذب سریع در لوله‌ی فمیده‌ی نزدیک دیده می‌شود.

(۸) سلول‌های اصلی در مجاری جمع‌کننده‌ی قشری سریع را بازجذب و پتاسیم را ترشح می‌کند.

عوامل موثر در بازجذب و ترشح

(۱) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای بینابینی باعث می‌شود؟

کاهش بازجذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای می‌شود در نتیجه بازجذب دور توبولی افزایش پیدا می‌کند

تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات

(۱) عوامل ایجاد مدولای‌هایپر اسموتیک (ادرار غلیظ):

جریان افزایش‌دهنده‌ی معکوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدولا

جریان معکوس عروق مستقیم (مهمترین نقش) : مکانیسم بازجذب کلر و سریع در شافه‌ی صعودی هنله

(۲) نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال :

گیرنده ADH ندارد

به عنوان رقیق‌کننده ادرار عمل می‌کند.



نکات پرتکدار

(۳) وظیفه‌ی مویرگ‌های وازارکتا حفظ گرادیان مرکزی کلیه است.

(۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلظت ADH در گردش خون می‌شود.

اسید و باز

(۱) شکاف آنیونی :

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی؛ افزایش

در اسهال؛ طبیعی

(۲) ترشح اولیه‌ی هیدروژن در توبول دیستال :

استثناء: توبول جمع‌کننده‌ی قشری (به‌صورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم‌تری در هنگام کاهش PH خون دارد

در توبول‌های کلیوی کم‌ترین میزان PH مال مجرای جمع‌کننده است

(۳) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توبول کلیه : کاهش حجم مایع خارج سلولی ، افزایش آنژیوتانسین

۲، هاپوکالمی

(۴) عوامل اسیدوز متابولیک : کاهش PH ، افزایش غلظت هیدروژن ، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن و کاهش

غلظت بی‌کربنات

بافرها

(۱) خطوط دفاعی علیه افتتلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافرهای داخل و خارج سلولی ، ریه‌ها و کلیه‌هاست

(۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (گلوتامین سلولی) از طریق ادرار میشه

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافتری آمونیاک میشه

(۳) سیستم بافتری بی‌کربنات

مهمترین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم میشه

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی	۱۰	فیلی مهم

گلبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی اکسید کربن (با تشکیل اسیدکربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافبری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان. اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده تولید گلبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در مواقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل مواقع کمبود حجم خون) تولید گلبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروپوئیتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی

هفته‌های نخست زندگی جنینی ☞ گلبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ☞ عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد ☞ منحصراً در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که به کم‌گلبول‌های قرمز رو شناختیم بریم با اختلالات گلبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنمی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنمی شامل ایناس:

خون‌ریزی حاد ☞ ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن ☞ در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBCهای تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم‌خونی میکروستیک‌هایپوکرومیک می‌شود.

کم‌خونی پریشیز یا مهلک ☞ کمبود ویتامین B_{۱۲}، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBCهای خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B_{۱۲} و اسیدفولیک B_۹ برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم‌خونی آپلاستیک ☞ در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم‌خونی همولیتیک ☞ در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و...

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا واست کلاس زبان بذارم. پلی: زیاد/سیت: سلول. توی خون پلی‌سیتمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O₂ توی هوای تنفس (مثلاً به خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحویل O₂ به بافت‌ها (مثلاً توی نارسایی قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کند.

۲- پلی‌سیتمی ورا (یعنی واقعی، آلوده ورا هم یعنی آلودی واقعی!) که پاتولوژیکه و ممکنه به‌خاطر یه اختلال ژنتیکی باشه.

گلبول‌های قرمز طی مراحل از سلول‌های سازنده‌ی اریتروسیت (CFU-E) ساخته میشن و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت هموگلوبین افزوده می‌شود

۱- بیش‌ترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از

رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف اریتروپلاست بازوفیل

ب اریتروپلاست پلی کروماتوفیل

ج پرو اریتروپلاست

د اریتروپلاست ارتوکروماتیک

پاسخ CFU-E ← پرواریتروپلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) ← چند بار

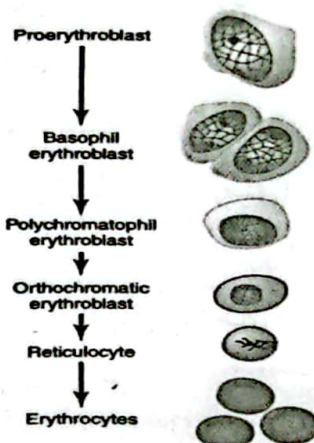
تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین ← از دست دادن هسته و شبکه‌ی

اندوپلاسمی ← تشکیل رتیکیلوسیت ← ورود به خون با دیپدز ← از دست

دادن مواد بازوفیلیک ← ایجاد اریتروسیت بالغ، حالا اگه گزینه‌های سوال رو

توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر (Chloride shift)

مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر

بالا می‌رود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی قطبی)

الف پلاسما

ب سیتوزول گلبول‌های سرخ

ج مایع میان سلولی

د سلول‌های آندوتلیال ریوی

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و

کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن

اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه

تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی

می‌شود.

۳- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افراد

بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دندان‌پزشکی

شهریور ۹۹، کشوری)

الف کبد

ب مغز استخوان

ج طحال

د

سؤال

پاسخ

۳

۲

۱

ب

ب

د

پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسمای خون با یک بتاگلوبولین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولاندوتلیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفرتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. پس اگه آپوفرتین نباشه ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الف درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم‌خونی همولیتیک شامل: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسفروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکتین است که گلبول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلبول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر Rh- به گلبول‌های قرمز جنین Rh+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند در نتیجه نوزاد با کم‌خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان انمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴- اختلال در ساختمان آپوفرتین، کدام مورد زیر

را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی قطبی)

الف) ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

ب) انتقال پلاسمایی آهن

ج) جذب روده‌ای آهن

د) سنتز هموگلوبین

۵- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک

نیست؟ (پزشکی قطبی)

الف) اسفروسیتوز ارثی

ب) آنمی مگالوبلاستیک

ج) آنمی سلول داسی شکل

د) آنمی اریتروبلاستوز جنینی

۶- در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی

کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

ب) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

ج) نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز

اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

د) احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان

این مادر یکسان است.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	الف

۷- در پلی سیتی می همهماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم

ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ی

خون همین گلبول های قرمزیه. سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ی عکس داره.

تو بیمار پلی سیتی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونس خیلی کند میشه و همین کنده ی توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه. توربولانس رو که یادته؟! خب خدا رو شکر.

بعد میگن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگه س. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاً نام بردیم جزو عملکرد اصلی.

همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصراً در مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها، ایلیوم و سر استخوان های دراز تولید اریتروسیت داریم. مرورش:

محل ساخت	زمان گلبول سازی
کیسه زرده (RBC هسته دار)	هفته های نخست جنینی
عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی	سه ماه دوم بارداری
مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها	ماه آخر بارداری و بعد از تولد

تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بهت گفتم وقتی ایجاد میشه که بدن نتونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست خونریزی مزمنو نگاه بنداز.

تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز و ساخت DNA ضروری هستن.

الف) میزان اریتروپوئیتین

ب) تعداد گلبول قرمز

ج) حجم خون

د) سرعت جریان خون

۸- کدامیک از موارد زیر جزء عملکرد اصلی

گلبول های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی

آبان ۱۴۰۰)

الف) تولید هموگلوبین

ب) حمل کردن دی اکسید

ج) تشکیل اسید کربنیک از CO2 و آب

د) عمل بافری اسید و باز

۹- قسمت میانی کدامیک از استخوان های بدن

پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلبول ها قرمز

ندارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) مهره ها

ب) فمور

ج) استرنوم

د) ایلیوم

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی

هیپوکرومیک منجر می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) اریتروپوئیتین

ب) آهن

ج) ویتامین B12

د) اسید فولیک

۱۱- کدامیک برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز خون

ضروری می باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ویتامین B6

ب) ویتامین K

ج) اسید فولیک

د) ویتامین E

۱۱

۱۰

۹

۸

۷

سؤال

ج

ب

ب

الف

د

پاسخ

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پریشیوز می‌دهد.

۱۲- کمبود ویتامین B12 موجب کدام نوع کم

خونی می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف آپلاستیک

ب پریشیوز

ج میکروسیتیک هیپوکرومیک

د داسی شکل

پاسخ سوال ده رو به نگاه بنداز، جواب میشه الف. به این میگن اصل تکرار

سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کمخونی هیپوکروم میکروسیتیکه.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیک، مشکوک به

کدام یک از کم خونی‌ها می‌شوید؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف فقر آهن

ب کاهش کوبالامین

ج کاهش اسید فولیک

د آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کمخونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته به نگاه به

درسنامه کمخونی پریشیوز بنداز. کمبود ویتامین B12 و B9 حالا به هر دلیلی

باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی

نقش ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

الف جذب نامناسب اسید فولیک

ب برداشتن کامل معده

ج کمبود آپوترانسفرین

د کمبود ویتامین B12

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروپویتین مترشح از کلیه

باعث تحریک تولید اریتروسیت‌ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول‌های خونی توسط هورمون مترشح

کلیوی تحریک می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف لنفوسیت‌ها

ب منوسیت‌ها

ج اریتروسیت‌ها

د نوتروفیل‌ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی، برای

سنتز DNA لازم است و تولید گلبول‌های قرمز خون را

تحت تأثیر قرار می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرورد

۱۴۰۰- میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف کلسیم

ب آهن

ج ویتامین B12 و اسید فولیک

د پروتئین

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	الف	ج	ج	ج

نکات پرتکرار

فیدبک توپول گلو مریول و کنترول هریان خون

(۱) نتیجه‌ی کاهش فشار شریانی،

کاهش غلظت سدریم و کلر در ماکولا دنسا

فعال شدن فیدبک توپولی گلو مریولی

افزایش رنین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلو مریولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتیریول آوران

افزایش مقاومت آرتیریول و ابران در نتیجه‌ی افزایش GFR

(۲) آنژیوتانسین ۲ باعث پی میشه؟

اهتباس کلیوی آب و سدریم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش حجم مایعات

افزایش فشار خون لازم برای دفع کلیوی سدریم به پیش از هر معمول

تغییر در موقعیت منفی برون‌ده کلیوی فشار خون ر تنظیم می‌کند

(۳) تنگی شدید شریانه‌ی و ابران باعث پی میشه؟

افزایش فشار اسمزی-کلونیدی گلو مریول

باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به کشش

فود تنظیمی میوژنیک در عروق کلیه

(۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهلیزی (گیرنده‌های حجمی) موجب کشار شدن شریانه‌ی آوران می‌شود.

بازچذب و ترشح

(۱) سدریم:

فیلتراسیون و دفع دارد ولی ترشح ندارد.

ثابت بودن غلظت در طول توپول پروگزیمال (ایزوتونیک باقی می‌ماند)

بازچذب در بخش ضمیمه‌ی صعودی هنله همراه پتاسیم و کلر

(۲) اوره

بازچذب توسط قسمت مدولاری مباری جمع کننده

توپول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است.

نکات پرتکدار

مکانیسم انتقال توسط شیب غلظت است.

(۳) بازجذب گلوکز:

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعده‌ای- جانبی به صورت انتشار تسهیل شده

غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمایی آن تقریباً یکسان است.

(۴) سلول‌های اینترکاله

محل سکونت: لوله ابتدایی

سدریم را بازجذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کنند.

(۵) در توبول پروگزیمال بازجذب به صورت ایزوسموتیک انجام می‌شود.

(۶) بخش ضمیمه صعودی قوس هنله:

انتقال سدریم-پتاسیم-آلدر

نفوذناپذیر به آب

پیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته در هنگام دفع ادرار

(۷) بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن و بیش‌ترین بازجذب سدریم در لوله‌ی فمیده‌ی نزدیک دیده می‌شود.

(۸) سلول‌های اصلی در مجاری جمع‌کننده‌ی قشری سدریم را بازجذب و پتاسیم را ترشح می‌کند.

عوامل موثر در بازجذب و ترشح

(۱) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای بینابینی باعث پی می‌شود؟

کاهش بازجذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای می‌شود در نتیجه بازجذب دور توبولی افزایش پیدا می‌کند

تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات

(۱) عوامل ایجاد مدولای‌هایپر اسموتیک (ادرار غلیظ):

جریان افزایشنده‌ی معکوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدولا

جریان معکوس عروق مستقیم (مهمترین نقش): مکانیسم بازجذب کلر و سدریم در شافه‌ی صعودی هنله

(۲) نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال:

گیرنده ADH ندارد

به عنوان رقیق‌کننده ادرار عمل می‌کند.



نکات پرتکرار

(۳) وظیفه‌ی مویرگ‌های وازارکتا حفظ گرادیان مرکزی کلیه است.

(۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلظت ADH در گردش خون می‌شود.

اسید و باز

(۱) شکاف آنیونی ،

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی؛ افزایش

در اسهال؛ طبیعی

(۲) ترشح اولیه‌ی هیدروژن در توبول دیستال ؛

استثناء: توبول جمع‌کننده‌ی قشری (بصورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم‌تری در هنگام کاهش PH خون دارد

در توبول‌های کلیوی کم‌ترین میزان PH مال مجرای جمع‌کننده است

(۳) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توبول کلیه ؛ کاهش مایع خارج سلولی ، افزایش آنژیوتانسین

۲. هایپوکالمی

(۴) عوامل اسیدوز متابولیک ؛ کاهش PH ، افزایش غلظت هیدروژن ، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن و کاهش

غلظت بی‌کربنات

بافرها

(۱) خطوط دفاعی علیه اختلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافرهای داخل و خارج سلولی ، ریه‌ها و کلیه‌هاست

(۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (گلوتامین سلولی) از طریق ادرار میشه

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافری آمونیاک میشه

(۳) سیستم بافری بی‌کربنات

مهمترین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم میشه

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی	۱۰	فیلی مهم

گلبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی اکسید کربن (با تشکیل اسیدکربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان. اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تولید گلبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در مواقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل مواقع کمبود حجم خون) تولید گلبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروپوئیتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی

هفته‌های نخست زندگی جنینی ☞ گلبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ☞ عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد ☞ منحصرأ در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که به کم‌خونی‌های قرمز رو شناختیم بریم با اختلالات گلبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنمی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنمی شامل ایناس:

خون‌ریزی حاد ☞ ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن ☞ در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBCهای تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم‌خونی میکروستیک‌هایپوکرومیک می‌شود.

کم‌خونی پرنیشز یا مهلک ☞ کمبود ویتامین B_{۱۲}، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBCهای خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B_{۱۲} و اسیدفولیک B_۹ برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم‌خونی آپلاستیک ☞ در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم‌خونی همولیتیک ☞ در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و....

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا واست کلاس زبان بذارم. پلی: زیاد/سیت: سلول. توی خون پلی‌سایتمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O₂ توی هوای تنفس (مثلاً به‌خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحویل O₂ به بافت‌ها (مثلاً توی نارسایی قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کنه.

۲- پلی‌سیتمی ورا (یعنی واقعی، آلوئه ورا هم یعنی آلودی واقعی!) که پاتولوژیکه و ممکنه به‌خاطر یه اختلال ژنتیکی باشه.

گلبول‌های قرمز طی مراحل از سلول‌های سازنده‌ی اریتروسیت (CFU-E) ساخته میشن و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت هموگلوبین افزوده می‌شود

۱- بیش‌ترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از

رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) اریتروپلاست بازوفیل

ب) اریتروپلاست پلی کروماتوفیل

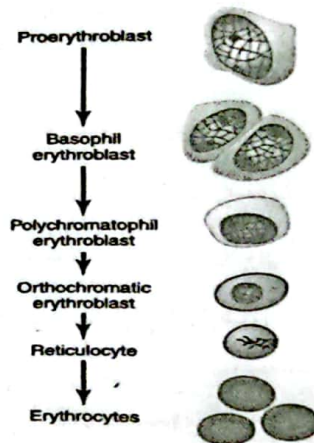
ج) پرو اریتروپلاست

د) اریتروپلاست ارتوکروماتیک

پاسخ CFU-E ← پرواریتروپلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) ← چند بار

تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین ← از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوپلاسمی ← تشکیل رتیکولوسیت ← ورود به خون با دیپندز ← از دست دادن مواد بازوفیلیک ← ایجاد اریتروسیت بالغ. حالا اگه گزینه‌های سوال رو توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر (Chloride shift)

مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر

بالا می‌رود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) پلاسما

ب) سیتوزول گلبول‌های سرخ

ج) مایع میان سلولی

د) سلول‌های آندوتلیال ریبی

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن

اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی می‌شود.

۳- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افراد

بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دندان پزشکی)

شهر یور، ۹۹، کشوری)

الف) کبد

ب) کلیه

ج) مغز استخوان

د) طحال

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	ب

پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسما‌ی خون با یک بتاگلوبولین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولاندوتلیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفرتین ترکیب می‌شود و فرتیتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. پس اگه آپوفرتین نباشه ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الف درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فرتیتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم‌خونی همولیتیک شامل: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسفروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکتین است که گلبول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلبول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر Rh- به گلبول‌های قرمز جنین Rh+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند در نتیجه نوزاد با کم‌خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان آنمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴- اختلال در ساختمان آپوفرتین، کدام مورد زیر

را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی قطبی)

الف ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

ب انتقال پلاسما‌ی آهن

ج جذب روده‌ای آهن

د سنتز هموگلوبین

۵- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک

نیست؟ (پزشکی قطبی)

الف اسفروسیتوز ارثی

ب آنمی مگالوبلاستیک

ج آنمی سلول داسی شکل

د آنمی اریتروبلاستوز جنینی

۶- در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی

کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

ب با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

ج نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز

اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

د احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان

این مادر یکسان است.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	الف

۷- در پلی سیتی ثانویه کدام عامل زیر

الف) افزایش نمی باشد؟ (درمان پزشکی قلبی)

ب) میزان اریتروپوئیتین

ج) تعداد گلبول قرمز

د) حجم خون

ه) سرعت جریان خون

۸- کدامیک از موارد زیر جزء عملکرد اصلی

گلبول های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی

آبان ۱۴۰۰)

الف) تولید هموگلوبین

ب) حمل کردن دی اکسید

ج) تشکیل اسید کربنیک از CO₂ و آب

د) عمل بافری اسید و باز

۹- قسمت میانی کدامیک از استخوان های بدن

پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلبول ها قرمز

ندارد؟ (پزشکی قلبی)

الف) مهره ها ب) فمور

ج) استرنوم د) ایلیوم

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی

هیپوکرومیک منجر می شود؟ (درمان پزشکی شریک ۱۴۰۰)

الف) اریتروپوئیتین ب) آهن

ج) ویتامین B12 د) اسید فولیک

۱۱- کدامیک برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز خون

ضروری می باشد؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ویتامین B6 ب) ویتامین K

ج) اسید فولیک د) ویتامین E

پاسخ در پلی سیتی هم هماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم

ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ی

خون همین گلبول های قرمز. سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت

باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ی عکس داره.

تو بیمار پلی سیتی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونس خیلی

کند میشه و همین کنده توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه.

توربولانس رو که یادته؟! خب خدا رو شکر.

پاسخ بعد میگن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد

آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگه س. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاً نام

بردیم جزو عملکرد اصلی.

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصراً

در مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها، ایلیوم و سر استخوان های دراز تولید

اریتروسیت داریم. مرورش:

زمان گلبول سازی	محل ساخت
هفته های نخست جنینی	کیسه زرده (RBC هسته دار)
سه ماه دوم بارداری	عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی
ماه آخر بارداری و بعد از تولد	مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها

پاسخ تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بهت گفتم وقتی ایجاد

میشه که بدن نتونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست

خونریزی مزمنو نگاه بنداز.

پاسخ تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول های قرمز و ساخت DNA ضروری هستن.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	ب	ب	ج

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پریشیوز می‌دهد.

۱۲- کمبود ویتامین B12 موجب کدام نوع کم

خونی می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف آپلاستیک

ب پریشیوز

ج میکروسیتیک هیپوکرومیک

د داسی شکل

پاسخ سوال ده رو به نگاه بنداز، جواب میشه الف. به این میگن اصل تکرار

سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کمخونی هیپوکروم میکروسیتیکه.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیک، مشکوک به

کدام یک از کم خونی‌ها می‌شوید؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف فقر آهن

ب کاهش کوبالامین

ج کاهش اسیدفولیک

د آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کمخونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته به نگاه به

درسنامه کمخونی پریشیوز بنداز. کمبود ویتامین B12 و B9 حالا به هر دلیلی

باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی

نقش ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

الف جذب نامناسب اسید فولیک

ب برداشتن کامل معده

ج کمبود آپوترانسفرین

د کمبود ویتامین B12

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروپویتین مترشح از کلیه

باعث تحریک تولید اریتروسیت‌ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول‌های خونی توسط هورمون مترشح

کلیوی تحریک می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف لنفوسیت‌ها

ب منوسیت‌ها

ج اریتروسیت‌ها

د نوتروفیل‌ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین B12 و اسیدفولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی، برای

سنتز DNA لازم است و تولید گلبول‌های قرمز خون را

تحت تأثیر قرار می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اردار

۱۴۰۰- میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف کلسیم

ب آهن

ج ویتامین B12 و اسیدفولیک

د پروتئین

سوال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	الف	ج	ج	ج

پاسخ متابولیسم آهن رو به طور کامل سوال ۴ برات توضیح دادم. مرورش:

۱۷- در مورد متابولیسم آهن کدام جمله صحیح

است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف آهن در سیتوزول با پروتوپورفیرین ترکیب و مولکول هم را تشکیل می‌دهد.

ب آهن در سلول‌ها به آپوترانسفرین متصل و ذخیره می‌شود.

ج ترانسفرین مسئول انتقال آهن بین بافت‌های مختلف است.

د بخش عمده آهن موجود در بدن به شکل فریتین در کبد و عضلات ذخیره می‌شود.

آهن غذا ← جذب در روده‌ی باریک ← ترکیب با آپوترانسفرین در پلاسما
تشکیل ترانسفرین (حمل در پلاسما) ← رسوب آهن اضافی در کبد و کمی در مغز استخوان
← آهن اضافی در سیتوپلاسم به آپوفریتین متصل می‌شود
فریتین را می‌سازد که ذخیره در کبد را انجام می‌دهد ← از اینجا تعادل بین ترانسفرین و فریتین برقرار می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت	.	غیر مهم

چهار خط دفاعی به ترتیب بدن رو در برابر التهاب و عفونت محافظت می‌کنند

۱- ماکروفاژ بافتی

۲- ته‌اجم نوتروفیل‌ها به ناحیه‌ی ملتهب

۳- ته‌اجم دوم ماکروفاژها به بافت ملتهب: مونوسیت‌ها با مهاجرت از خون به بافت ملتهب، بزرگ و تبدیل به ماکروفاژ می‌شوند.

۴- افزایش تعداد گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها توسط مغز استخوان

یه دیتایی هم از سلول‌های ایمنی بهت بدم. در خون انسان بالغ حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید در میکرولیتر وجود داره که درصد‌های طبیعی انواع مختلفش رو باید بدونی

نوتروفیل ۶۲٪   لنفوسیت ۳۰٪   منوسیت ۳/۵٪   ائوزینوفیل ۳/۲٪   بازوفیل ۰/۴٪

۱- در واکنش‌های انتقال خون ناشی از ناسازگاری‌های

گروه‌های خونی کدام یک از عوامل زیر آگلوتینه می‌شوند؟

(دندان پزشکی قطبی)

الف پلاسمای خون گیرنده

ب پلاسمای خون دهنده

ج گلبول‌های قرمز خون گیرنده

د گلبول‌های قرمز خون دهنده

پاسخ در بدو تولد مقدار آگلوتینین در پلاسما تقریباً صفر است و در ۲ تا ۸ ماهگی تولید آگلوتینین در کودک شروع می‌شود. حداکثر مقدار آگلوتینین در سنین ۸ تا ۱۰ سالگی دیده می‌شود و این مقدار به تدریج با بالا رفتن سن کاهش می‌یابد. در فرآیند انتقال خون، پلاسمای خون فرد دهنده شسته شده و فقط گلبول‌های قرمز او را انتقال می‌دهند و در واقع واکنش‌های ناسازگاری بین گلبول‌های قرمز فرد دهنده و آنتی‌بادی‌های موجود در پلاسمای فرد گیرنده رخ می‌دهد.

سؤال	۱۷	۱
پاسخ	ج	د

۲- کدامیک از محصولات سلول‌های آسیتوتوکسیک

است؟ (رئران پزشکی قطبی)

۱- پرفورین

۲- اینترلوکین ۳

۳- فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت - منوسیت

۴- اینترفرون گاما

پاسخ یکی از سلول‌های مهمی که در ایمنی نقش دارد، سلول T هست. که خودش سه نوع دارد: helper، cytotoxic و suppressor. البته همونطور که از اسمشون مشخصه سیتوتوکسیک سلول‌ها رو می‌کشنه ولی اون دوتای دیگه نقش تنظیم‌کننده رو تو سیستم ایمنی دارن. یکی از محصولات T سیتوتوکسیک، پروتئین پرفورینه که جدار سلول هدف رو سوراخ می‌کنه. از محصولات T helper هم لنفوکین‌هایی مثل اینترلوکین ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ و اینترفرون گاما و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت - منوسیت رو میشه نام برد.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هموستاز و انعقاد خون	۶	مهم

وقتی رگی آسیب می‌بیند پلاکت‌ها با اجزاء سازنده ماتریکس خارج سلولی در زیر اندوتلیوم سالم تماس پیدا می‌کنند که به هنگام تماس با ECM دچار تغییرات زیر می‌شوند:

۱. چسبیدن و تغییر شکل در این مرحله در اثر آسیب رگ، کلاژن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا کرده و به دنبال این برخورد فاکتور ون ویل براند (vWF) وارد صحنه شده و باعث چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره‌ی رگ می‌شود. این فاکتور در انتقال پلاکت‌ها به ECM هم نقش مهمی دارد.

۲. ترشح گفتیم که در برخورد کلاژن با پلاکت‌ها، محتویات آن آزاد می‌شود که از مهم‌ترینش میشه ADP (یک منقبض کننده‌ی قوی رگ) و ترومبوکسان A2 رو نام برد.

۳. تجمع اون ترومبوکسان A2 (TXA2) و ADP اینجا باعث فراخوانی سایر پلاکت‌ها و ایجاد یک میخ پلاکتی (تجمع پلاکتی) میشن. اینم خوبه بدونی که فاکتور رشد پلاکتی، با تأثیر بر روی فیبروبلاست‌ها در ترمیم آسیب‌های دیواره عروق مؤثر است.

برای خونریزی‌های خیلی مختصر و کوچولو همین میخ پلاکتی برای جلوگیری از خونروی کافیه، در صورتی که آسیب گسترده تر باشه نیاز به ایجاد لخته داریم. به لخته به صورت کلی ترمبوز می‌گیم و اگه لخته تومسیر جریان خون حرکت کنه اسمش میشه آمبولوز. برای ایجاد لخته چندتا مسیر داریم:

۱- مسیر خارجی

۲- مسیر داخلی

در واقع مسیر داخلی و خارجی هردو به مسیر مشترک منتهی میشن.

مسیر خارجی انعقاد:

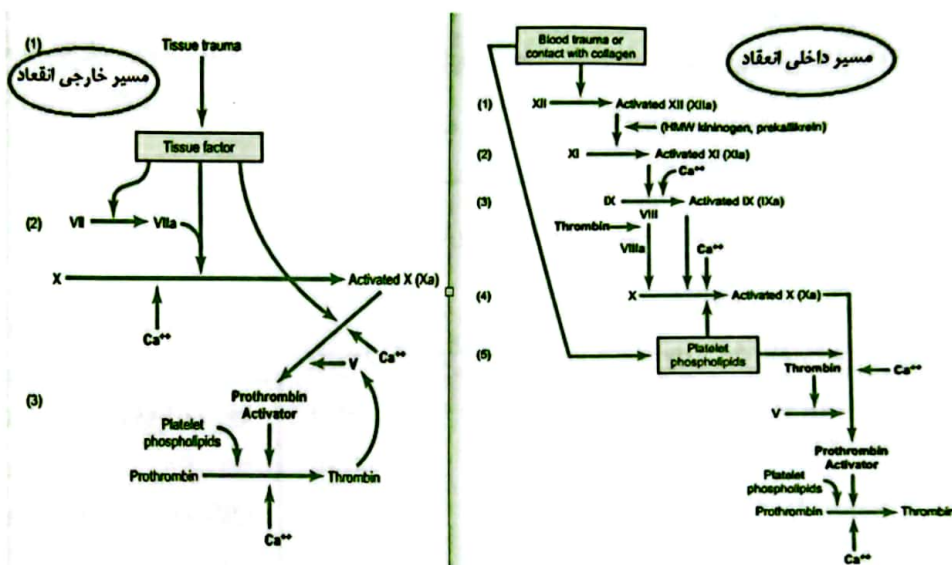
مسیر خارجی انعقاد شروع سریع‌تری داره. در اثر تخریب اندوتلیوم یا تماس بافت خارج عروقی با خون، فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی (فاکتور III رها می‌شود) فعال کردن فاکتور VII → VII ایجاد فاکتور VII فعال → فعال کردن فاکتور X → مسیر مشترک.

سؤال	۲
پاسخ	الف

مسیر داخلی انعقاد:

آسیب خون باعث فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و آزاد شدن فسفولیپیدهای پلاکتی می‌شود ← فاکتور XII به همراه کینینوژن با وزن مولکولی بالا (HMWK) و پره‌کالیکرین (PK)، فاکتور XI را فعال می‌کنند ← فعال کردن فاکتور IX ← فاکتور IX فعال با همکاری فاکتور VIII فعال و فسفولیپیدهای پلاکتی و فاکتور III، فاکتور X را فعال می‌کنند ← مسیر مشترک. مسیر مشترک: فاکتور X با کمک فاکتور V، پروترومبین (فاکتور II) را به ترومبین تبدیل می‌کند. ترومبین نیز فبرینوژن (فاکتور I) را به فبرین تبدیل می‌کند.

جهت بررسی این دو مسیر از دو تست آزمایشگاهی زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) استفاده می‌کنند. PT فعالیت پروتئین‌های مسیر خارجی (عوامل VII, II, X, V و فبرینوژن) را بررسی می‌نماید و PTT جهت ارزیابی فعالیت پروتئین‌های مسیر داخلی (عوامل XII, XI, IX, VIII, X, V, II و فبرینوژن) به کار می‌رود.



۱- کدام فاکتور انعقادی زیر، سرعت مسیر

تشکیل فعال‌کننده پروترومبین را افزایش می‌دهد؟

(پزشکی شهرریز ۹۹)

IV الف

VII ب

V ج

X د

پاسخ فاکتور V سرعت تشکیل فعال‌کننده پروترومبین رو زیاد می‌کند که عامل عامل تعیین کننده سرعت انعقاد خون همین فرآیند تشکیل فعال‌کننده پروترومبین است.

در مورد فاکتورهای انعقادی مختلف این نکاتو بدویند خوبه:

۱- کمبود فاکتور VIII منجر به بیماری انعقادی هموفیلی می‌شود.

۲- اکثر فاکتورهای انعقادی در کبد ساخته می‌شوند. پنج فاکتوری که نام می‌بریم برای تولید به ویتامین K نیاز دارند پروترومبین (II)، فاکتور IX، VII، X و پروتئین C.

۳- نام دیگر فاکتور انعقادی XIII، فاکتور پایدارکننده فبرینی است.

۴- یون کلسیم برای تسریع تمام مراحل انعقاد به غیر از دو مرحله ابتدایی مسیر داخلی لازم است.

سوال	۱		
پاسخ	ج		

پاسخ رگ سالم سه دسته ضد انعقاد داخل عروقی دارد:

دسته اول:

عوامل سطحی اندوتلیال از جمله ۱- صاف بودن سطح اندوتلیال و داشتن لایه‌ی گلیکوکالیکس که پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی را دفع می‌کند، ۲- پروتئین ترومبومودولین که به اندوتلیوم متصل است، از یک سو با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای انعقادی V و VIII را غیرفعال می‌کند. که طبق این توضیحات گزینه ب درسته.

دسته دوم:

فیبرین و آنتی‌ترومبین III که ترومبین را از خون برمی‌دارند.

دسته سوم:

هپارین درون بدن به مقدار کم از ماست سل‌ها و سلول‌های بازوفیلی ترشح می‌شود و به تنهایی هیچ خاصیت ضد انعقادی ندارد. هپارین فقط در ترکیب با آنتی‌ترومبین III، ترومبین و فاکتورهای انعقادی XII و XI و X و IX را از خون برداشت می‌کند و باعث افزایش اثر ضد انعقادی می‌شود.

در بالین از هپارین و وارفارین به عنوان دو دسته داروی ضد انعقاد استفاده می‌شود:

هپارین عمر کوتاهی دارد و با مکانیسمی که بالا گفتیم بسیار سریع اثر کرده و زمان انعقاد را افزایش می‌دهد (منشأ عمده ترشح آن، بازوفیل‌های خون هستند).

پاسخ وارفارین که ترکیبی کومارینی است با مهار زیر واحد ۱ آنزیم کمپلکس اپوکسید ردوکتاز ویتامین (VKORC-1) دسترسی به شکل فعال ویتامین K را در بافت‌ها کاهش می‌دهد، که در این صورت فاکتورهای انعقادی دیگر کربوکسیله نشده و از نظر بیولوژیک غیرفعال می‌شوند. کامل شدن این روند بیش از ۲۴ ساعت طول می‌کشد و طولانی‌اثرتر از هپارین است.

پاسخ وقتی لخته تشکیل میشه مقدار زیادی پلاسمینوژن به همراه دیگر پروتئین‌های پلازما در لخته به دام می‌افتند. بافت‌های آسیب دیده به آهستگی فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی آزاد می‌کنند که چند روز پس از ایجاد لخته و قطع خونریزی نهایتاً پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. این پلاسمین نیز رشته‌های فیبرین و برخی دیگر از پروتئین‌های انعقادی نظیر فیبرینوژن (فاکتور I)، فاکتور V، فاکتور VIII، پروترومبین (فاکتور II) و فاکتور XII را هضم می‌کند.

۲- کدام مورد زیر مکانیسم ضد انعقادی

پروتئین C است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف حذف ترومبین

ب غیر فعال کردن فاکتور هشت

ج تجزیه رشته‌های فیبرین

د فعال کردن کوفاکتور آنتی‌ترومبین-هپارین

۳- ضد انعقادهای کومارینی چگونه عمل می‌کنند؟

(دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف اثراتشان به آهستگی شروع شده و VKORC1

را مهار می‌کنند.

ب بلافاصله پس از مصرف، زمان انعقاد را تغییر داده

و با ترومبوآمبولی مقابله می‌کنند.

ج اثرات ضد انعقادی آنها فقط از طریق کبدی

پروترومبین است.

د موجب کربوکسیلاسیون فاکتورهای انعقادی شده و

آنها را غیر فعال می‌کنند.

۴- تأثیر پلاسمین در لیز لخته‌های خون وابسته به

کدام فاکتور انعقادی است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف فاکتور III

ب فاکتور IV

ج فاکتور V

د فاکتور X

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ب	الف	ج	

۵- لخته خونی که در جریان خون حرکت

میکند، چه نام دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) توده پلاکتی

ب) ترومبوز

ج) آمبولوز

د) لخته ترومبین

۶- کدام فاکتور انعقادی از بافت‌های آسیب دیده

آزاد می‌شود و موجب شروع لخته می‌گردد؟

(علوم پایه پزشکی فروردین ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) پروترومبین

ب) ترومبین

ج) فیبرین

د) ترومبوپلاستین بافتی

۷- در صورت ابتلا به اسهال چرب، تولید کدام

فاکتور انعقادی دچار اختلال خواهد شد؟ (دندان

پزشکی شهریور ۹۹)

الف) VII

ب) IX

ج) III

د) XII

۸- درباره عملکرد ترومبومودولین کدام گزینه

زیر درست است؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف) افزایش سرعت فعالیت ترومبین

ب) فعال کردن فاکتورهای V و VIII

ج) افزایش فعالیت آن توسط هپارین

د) فعال کردن پروتئین C

پاسخ طبق درسنامه لخته خون متحرک رو میگیریم آمبولوز. لخته خون عروق

رو به صورت کلی چی صدا می‌کردیم؟ آفرین ترومبوز

پاسخ اگه مسیر خارجی رو از درسنامه یادادت باشه، ترومبوپلاستین بافتی یا

فاکتور III از بافت آزاد میشه و مسیر شروع می‌شه.

پاسخ اسهال چرب سبب کاهش جذب ویتامین K می‌شود. همونطور که در

پاسخ سوال ۱ گفتیم کمبود ویتامین K باعث ناتوانی ساخت پنج فاکتور مهم

انعقادی شامل:

پاسخ پروترومبین، فاکتورهای VII، IX، X و پروتئین C توسط کبد می‌شود.

طبق پاسخ سوال ۲ جواب داله و ترومبومودولین با چسبیدن به ترومبین روند

انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای

انعقادی V و VIII را غیرفعال می‌کند.

سوال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ب	د

نکات پر تکرار

گلبول قرمز، کم هونی و پلی سیتی

(۱) در خونریزی مزمن آهنی هیپوکرومیک دیده میشه

(۲) ویتامین B12 و اسید فولیک

برای بلوغ گلبول قرمز ضروری است.

ویتامین B12 برای سنتز DNA و بلوغ هسته لازم است و کمبود آن موجب آهنی مگالوبلاستیک می شود.

کمبود این ویتامین ها باعث ایجاد آهنی پرنشوز (تولید گلبول قرمز با حجم بیشتر) میشه؛ علت: آتروفی معده و

عدم ترشح فاکتور داخلی از سلول جداری

(۳) در بیماری مزمن کلیه کاهش اریتروپویتین موجب آهنی می شود.

(۴)

نکات	علت	افتلال
۳-۱ روز پلاسما ۶-۳ هفته خون از دست رفته پیران می شود	تروما و...	خونریزی حاد
کمبود هموگلوبین موجود در RBC	خونریزی مزمن	آهنی میکروسیتیک هایپرکرومیک
RBC های بزرگ با شکل های عجیب	کمبود ویتامین B9، B12، فاکتور داخلی معده	آهنی پرنشوز (مولک) = آهنی مگالوبلاستیک
کاهش کل رده ها (پن سیتوپنی)	نابودی کامل مغز استخوان	آهنی آپلاستیک
شکلنرگی و لیز RBC اسفیروسیتوز ☞ نقص در اسپکتین کم هونی داسی شکل ☞ ژنتیکی اریتروپلاستوز چینی ☞ مادر RH ⁻ جنین RH ⁺		آهنی همولیتیک
مثل نارسایی قلبی، رفتن به ارتفاعات، ...	کمبود اکسیژن	پلی سیتی ثانویه (فیزیولوژیک)
پاتولوژیک، افزایش، هماتوکریت، حجم، ویسکوزیته خون، کاهش، سرعت خون	افتلال ژنتیک	پلی سیتی ورا (واقعی)
مستعد DIC	متعدد	ترومبوسیتوپنی

گروه های هونی و مقاومت بدن در برابر عفونت



نکات پرتکرار

هموستاز و انعقاد خون

(۱) فاکتور III در تبدیل پروترومبین به ترومبین در مسیر داخلی نقش دارد

(۲) آغازگر مسیر انعقاد :

قارچی، فعال شدن ترومبوپلاستین بافتی

داخلی، فعال شدن فاکتور XII

(۳) فاکتور X در مسیر مشترک نقش دارد که فاکتور ۷ سرعت تشکیل آن را افزایش می‌دهد.

(۴) پلاسمین در حل کردن لخته‌ی کوچک دخالت دارد.

(۵) نمونه‌ی عملکرد هپارین ، اتصال به آنتی ترومبین III است.

(۶) ترومبوکسان A2 :

باعث چسبندگی پلاکت‌ها می‌شود

نقش در تشکیل میخ پلاکتی

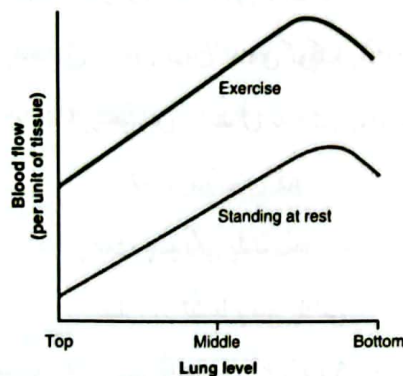
(۷) ویتامین K در سنتز فاکتورهای ۲، ۷، ۹ و ۱۰ نقش دارد.

(۸) ترومبو مو دولین فاکتور ۵ و ۸ را غیر فعال می‌کند.

فصل هفتم: تنفس

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مناطق ریه و فونرسانی و عضلات	۶	مهم

در شخص بالغ طبیعی در حال ایستاده پایین‌ترین نقطه ریه‌ها حدود ۳۰ سانتی‌متر در زیر بالاترین نقطه قرار دارد که معادل ۲۳ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار است که حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه آن بالای قلب و ۸ میلی‌متر جیوه آن در پایین قلب است. این اختلاف فشارها اثرات عمیقی روی میزان خون در نواحی مختلف ریه‌ها دارد.



همانطور که در شکل دیده می‌شود در شخص ایستاده در حال استراحت خون بسیار اندکی در قله ریه اما حدود ۵ برابر آن در قاعده ریه وجود دارد.

ریه غالباً به سه ناحیه مختلف تقسیم می‌شود.

مویرگ‌های دیواره آلوئولی توسط خونی که درونشان جریان دارد، متسع می‌شوند و از طرفی توسط فشار هوای آلوئولی (صفر میلی‌متر جیوه) که از خارج به آن‌ها وارد می‌شود، تحت فشارند. بنابراین هر وقت فشار آلوئولی بیشتر از مویرگی شود، مویرگ‌ها بسته می‌شوند و خونی در آن‌ها جریان نمی‌یابد. با توجه به این دو نکته برای جریان خون ریوی سه منطقه خیلی مهم داریم: منطقه ۱ ☞ در این منطقه در شرایط طبیعی جریان خون نداریم. چون فشار هوای آلوئولی بیش از فشار مویرگی است. ولی در شرایط پاتولوژیک مثل خون‌ریزی در این منطقه جریان خون داریم. به‌طور کلی این نوع جریان خون وقتی به وجود می‌آید که فشار شریانی سیستولی ریوی بیش از حد پایین (مثلاً کاهش حجم خون) یا فشار حبابچه‌ای بیش از حد بالا (نفس کشیدن در برابر یک فشار هوای مثبت) باشد.

منطقه ۲ ☞ در این منطقه جریان خون متناوب داریم. یعنی در سیستول فشار شریان ریوی به اوج می‌رسد و جریان داریم. ولی در دیاستول فشار کم شده و جریان محو می‌شود. در ریه‌ی آدم سالم قله‌ی ریه منطقه‌ی ۲ محسوب می‌شود.

دقت کنید که ناحیه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار خون است چون در ناحیه‌ی ۲ خون‌رسانی فقط در سیستول صورت می‌پذیرد.

منطقه ۳ ☞ در این ناحیه همیشه‌ی خدا فشار مویرگی آلوئولی بیشتر از فشار هوای آلوئولی است و جریان خون مداوم دارد. مثل قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده و تمام نقاط ریه در فرد خوابیده.

فعالیت عضلانی

در فعالیت عضلانی سنگین جریان خون در ریه‌ها چهار تا هفت برابر افزایش می‌یابد. این جریان خون اضافی از سه راه در ریه‌ها جا داده می‌شود:

- ۱- با افزایش دادن تعداد مویرگ‌های باز تا سه برابر، ۲- با متسع کردن تمام مویرگ‌ها و افزایش دادن سرعت جریان خون در هر مویرگ به میزان بیش از دو برابر و ۳- با افزایش دادن فشار شریان ریوی
- در فرد طبیعی دو تغییر اول روی هم مقاومت رگی ریوی را آنقدر کاهش می‌دهند که فشار شریانی ریوی حتی در جریان فعالیت عضلانی حداکثر، به مقدار بسیار کمی بالا می‌رود. این توانایی ریه‌ها برای جادادن به جریان خون بسیار افزایش یافته در جریان فعالیت، از اتلاف انرژی طرف راست قلب جلوگیری می‌کند.
- مقایسه کلی گردش سیستمیک و ریوی:

شریان ریوی نازک بوده و ضخامت دیواره آن یک سوم ضخامت دیواره آئورت است. شاخه‌های شریانی ریوی بسیار کوتاه هستند و تمام شریان‌های ریوی و حتی شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها، قطری بزرگتر از قطر شریان‌های سیستمیک مربوطه دارند. این موضوع توأم با این حقیقت که رگ‌های ریوی بسیار نازک و قابل اتساع هستند به درخت شریانی ریوی یک کمپلانس زیاد می‌بخشد که تقریباً مشابه کمپلانس تمامی درخت شریانی گردش سیستمیک است. این کمپلانس زیاد به شریان‌های ریوی اجازه می‌دهد که برون‌ده حجم ضربه‌ای بطن راست را در خود جای دهند.

در گردش ریوی عکس گردش خون عمومی وقتی غلظت اکسیژن آلوئولی کم می‌شود، عروق خونی مجاور آن منقبض می‌شوند. عروق سیستمیک در پاسخ به هیپوکسی گشاد می‌شوند تا اکسیژن بیشتری به بافت برسانند، اما در آلوئول‌ها این موضوع برعکس است؛ اگر میزان اکسیژن به کمتر از ۷۰٪ نرمال برسد، عروق منقبض شده و حتی مقاومتشان تا ۵ برابر زیادتر می‌شود تا خون بیشتر به مناطقی از ریه برود که بیشترین تهویه و کارایی را دارند. همچنین مقاومت عروقی گردش خون ریوی کمتر از گردش خون سیستمیک است.

ادم ریوی

در شرایط طبیعی فشار مویرگی ریوی برابر 7mmHg و فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما حدود 28mmHg هست. برای اینکه ادم ریوی ایجاد بشه این دو تا فشار باید مساوی با هم باشن یعنی فشار مویرگی ریوی ۲۱ واحد افزایش پیدا کنه. البته کاهش فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما هم میتونه ادم ریه بده.

وقتی که فشار مویرگی ریوی به‌طور مزمن (بیشتر از دو هفته) بالا باشه ریه‌ها در برابر ادم ریوی مقاوم‌تر می‌شن. حالا چرا؟! چون که تو این وضعیت رگ‌های لنفاوی میتونن خیلی بیشتر متسع بشن و توانایی خودشون برای حمل مایع به خارج از فضاهای میان بافتی رو تا ده برابر افزایش بدن. تا جایی که حتی امکان داره بیمار مبتلا به تنگی دریچه میترال با فشار مویرگی ۴۰ تا ۴۵ اصلاً ادم ریوی نداشته باشه.

چه عاملی باعث خشک نگه داشته شدن آلوئول‌ها می‌شود؟

فشار منفی میان بافتی (ربطی به فشار حبابچه‌ای ندارد و اپیتلیوم حبابچه‌ای هم آن قدر قوی و بدون منفذ نیست که مانع از نشت مایع به خارج از فضاهای میانبافتی و به داخل حبابچه‌ها شود).

اما اگر به یاد داشته باشیم که مویرگ‌های ریوی و سیستم لنفاوی ریوی به‌طور طبیعی یک فشار منفی اندک را در فضاهای میان بافتی ریوی حفظ می‌کنند آشکار خواهد شد که هرگاه مایع اضافی در حبابچه‌ها ظاهر شود، به‌طور مکانیکی از طریق سوراخ‌های کوچک بین سلول‌های اپیتلیال حبابچه‌ای به داخل فضاهای میان بافتی مکیده خواهد شد. سپس این مایع اضافی یا از راه لنفاتیک‌های ریوی خارج می‌شود یا به داخل مویرگ‌های ریوی جذب می‌شود. به این ترتیب، در شرایط طبیعی، حبابچه‌ها در یک حالت خشک نگهداری می‌شوند به استثنای مقدار کمی مایع که از اپیتلیوم روی سطوح مفروش کننده حبابچه‌ها تراوش می‌کند تا آنها را مرطوب نگاه دارد.

مکانیک تهویه ریوی:

ریه‌ها به دو روش بزرگ و کوچک می‌شوند:

(۱) دیافراگم

(۲) دنده‌ها

در تنفس آرام و طبیعی به کمک اولی (انقباض دیافراگم سطوح تحتانی ریه‌ها را به پایین می‌کشاند و به این وسیله حجم ریه‌ها را افزایش می‌دهد) و در جریان تنفس شدید به کمک عضلات تغییردهنده سطح قفسه سینه نیاز داریم. آنهایی که قفسه سینه را بالا می‌برند عضلات دمی و آنهایی که پایین می‌آورند عضلات بازدمی هستند.

مهمترین عضلات دمی (زیادکردن حجم با افزایش قطر قدامی - خلفی قفسه‌ی سینه): بیننده‌های خارجی

عضلات دمی کمک کننده: SCM، سراتوس انتریور، اسکالن

عضلات بازدمی (پایین کشیدن قفسه‌ی سینه با کاهش قطر قدامی خلفی قفسه‌ی سینه) عضلات راست شکمی و عضلات بین‌دنده‌ای داخلی.

یادماند در حالت طبیعی، ریه‌ها فقط دارای نواحی ۲ و ۳ جریان خون هستند: ناحیه ۲ (جریان منقطع) در قله‌ها و ناحیه ۳ (جریان مداوم) در تمام قسمت‌های تحتانی. هنگامی که شخصی در وضع ایستاده قرار دارد، فشار شریانی ریوی در قله ریه حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار در سطح قلب است. بنابراین، فشار سیستولی در قله ریه فقط ۱۰ میلی‌متر جیوه است. این رقم بیشتر از فشار هوای حبابچه‌ای صفر است و لذا خون در جریان سیستول در رگ‌های خونی قله ریه جریان می‌یابد. برعکس، در جریان دیاستول، ۸ میلی‌متر جیوه فشار دیاستولی در سطح قلب برای راندن خون به طرف بالا در برابر ۱۵ میلی‌متر جیوه گرادیان فشار هیدروستاتیک که برای ایجاد جریان خون در دیاستول مورد نیاز است، کافی نیست. ناحیه ۲ جریان خون در ریه طبیعی از تقریباً ۱۰ سانتی‌متر بالای سطح قلب شروع می‌شود و از آنجا تا قله ریه گسترش می‌یابد. در مناطق پایین‌تر ریه‌ها از حدود ۱۰ سانتی‌متر در بالای سطح قلب در تمامی مسیر تا انتهای ریه، فشار شریانی ریوی هم در سیستول و هم در

۱- جریان خون آلوئولی در ناحیه ۲ (Zone II)

ریه چگونه است؟ (رئودان پزشکی و پزشکی قطبی)

۱- با چرخه قلبی ارتباط ندارد.

۲- در مرحله سیستول برقرار است.

۳- در مرحله دیاستول برقرار است.

۴- در مرحله سیستول و دیاستول برقرار است.

سؤال	۱
پاسخ	ب

دیاستول بالاتر از فشار هوای حبابچه‌ای صفر باقی می‌ماند. بنابراین، جریان خون مداوم وجود دارد که به معنی ناحیه ۳ جریان خون است. همانطور که گفتیم، جریان خون آئوتولی در ناحیه ۲، در مرحله‌ی سیستول برقرار است.

پاسخ ۲ دم و بازدم

دم یک عمل فعال است. انقباض عضلات دمی موجب افزایش حجم قفسه سینه می‌شود. فشار فضای جنب در قاعده ریه در حین دم منفی‌تر شده و در نتیجه ریه‌ها متسع می‌شوند. فشار درون راه‌های هوایی نیز منفی شده و هوا را به داخل ریه‌ها می‌کشد. در انتهای دم خاصیت ارتجاعی ریه‌ها به حالت اول بازمی‌گردد. فشار درون راه‌های هوایی اندکی مثبت شده و هوا از داخل ریه‌ها به بیرون جریان می‌یابد.

بازدم یک عمل غیر فعال است؛ به این معنی که عضله‌ای برای خارج کردن هوا از ریه‌ها منقبض نمی‌شود و صرفاً به دلیل خاصیت ارتجاعی ریه‌ها اتفاق می‌افتد. پس با توجه به فعال بودن دم و غیرفعال بودن بازدم، در صورتی که عضلات تنفسی فرد فلج شوند، تنفس در پایان بازدم متوقف می‌شود و دم بعدی آغاز نخواهد شد.

پاسخ به‌طور کلی هر عاملی که باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و فشار انکوئیک مایع میان‌بافتی ریه شود باعث ادم ریوی می‌شود. ادم ریوی می‌تواند دو دلیل داشته باشد:

۱- نارسایی قلب چپ یا بیماری دریچه میترا که نتیجه‌ی آن افزایش فشار مویرگی ریوی و ریخته شدن مایع به داخل فضاهای میان‌بافتی است.

۲- آسیب غشاء مویرگی ریوی ناشی از عفونت یا استنشاق گازهای آسیب‌رسان. افزایش فشار دهلیز چپ باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و در نتیجه ادم ریوی می‌شود.

پاسخ جریان نوع ۱ در حالت پاتولوژیک رخ می‌دهد. در قله ریه در حالت طبیعی جریان نوع ۲ وجود دارد اما در جریان فعالیت عضلانی جریان خون در تمام قسمت‌های ریه افزایش پیدا می‌کند. (به شکل درسنامه توجه شود). این افزایش در قله ریه ممکن است تا ۷۰۰-۸۰۰ درصد باشد، درحالی‌که در قسمت قاعده بیش از ۲۰۰-۳۰۰ درصد نیست. دلیل این اختلاف هم بالا بودن فشارهای عروقی در جریان فعالیت عضلانی است که تمامی ریه را به الگوی جریان خون منطقه ۳ تبدیل می‌کند.

۲- اگر در فردی عضلات تنفسی فلج گردد،

چه اتفاقی رخ می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف) تنفس در پایان دم متوقف می‌شود.

ب) تنفس در پایان بازدم متوقف می‌شود.

ج) بازدم عمیق و دم کوتاه می‌شود.

د) دم عمیق و بازدم کوتاه می‌شود.

۳- کدام عامل زیر، موجب ادم ریوی

می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) کاهش فشار اسمزی مایع میان‌بافتی ریه

ب) افزایش فشار اسمزی خون

ج) افزایش فشار هیدروستاتیک مایع میان‌بافتی ریه

د) افزایش فشار دهلیز چپ

۴- کدام مورد زیر ویژگی جریان خون قله ریه در

یک فرد طبیعی با وضعیت ایستاده است؟ (دندان پزشکی

شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) وجود جریان خون پیوسته

ب) وجود ناحیه ۱ جریان خون

ج) تبدیل به ناحیه ۳ در ورزش شدید

د) ایجاد ناحیه ۳ طی تنفس با فشار مثبت

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	ج

پاسخ هنگامی که شخص در وضعیت خوابیده قرار دارد هیچ قسمتی از ریه بیش از چند سانتی متر در بالای سطح قلب قرار ندارد. در این حال جریان خون قله ریه که از نوع ۲ بود به ۳ تبدیل می شود.

پاسخ

عضلات تنفسی	عملکرد
دمی: بینندهای خارجی، SCM، سراتوس انتریور، اسکالن، دیافراگم	افزایش قطر قدامی قفسه سینه
بازدمی: رکتوس شکمی، بینندهای داخلی	کاهش قطر قدامی قفسه سینه

با توجه به جدول، در جریان یک بازدم عمیق، عضله بینندهای داخلی که یک عضله بازدمی است، به طور فعال منقبض می شود.

پاسخ

زون های ریه	توضیحات
I	جریان خون کلا قطع/ در شرایط طبیعی وجود ندارد. (پاتولوژیک)
II	جریان خون متناوب/ در سیستول جریان برقرار/ در دیاستول جریان قطع می شه. / در قله ی ریه دیده می شود.
III	جریان خون پیوسته/ تمام ریه در فرد خوابیده و قاعده ی ریه در فرد ایستاده

در صورتی که فرد ایستاده، در وضعیت خوابیده به پشت قرار گیرد، ایجاد منطقه ۱ جریان خون حین تنفس با فشار مثبت در قله ریه آن فرد مشاهده نمی شود.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، در گردش ریوی عکس گردش خون عمومی وقتی غلظت اکسیژن آلوئولی کم می شود، عروق خونی مجاور آن منقبض می شوند. این مکانیسم باعث می شود در آلوئول هایی که تهویه ی خوبی دارند خون بیشتری توزیع شود.

پاسخ نفس آرام و طبیعی به کمک انقباض دیافراگم (حرکت رو به پائین) که سطوح تحتانی ریه ها را به پایین می کشاند و به این وسیله حجم ریه ها را افزایش می دهد، صورت می گیرد.

۵- در مورد تبدیل ناحیه ی ۲ به ۳ جریان خون ریوی کدام یک درست است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آزر ۹۷- میان دوره کشوری)

الف تنفس با فشار مثبت

ب خون ریزی زیاد

ج وضعیت خوابیده

د ایستادن به مدت طولانی

۶- در جریان یک بازدم عمیق، کدام یک از عضلات زیر به طور فعال منقبض می شوند؟ (دندان پزشکی فردار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف بین دندهای داخلی

ب استرنوکلیدوماستوئید

ج دیافراگم

د نردبانی

۷- در صورتی که فرد ایستاده، در وضعیت خوابیده به پشت قرار گیرد، کدام یک از موارد زیر در قله ریه آن فرد مشاهده نمی شود؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی

ب برقراری جریان خون پیوسته و مداوم

ج منطقه ۳ جریان خون در تنفس طبیعی

د ایجاد منطقه ۱ جریان خون حین تنفس با فشار مثبت

۸- کدام عامل زیر موجب کاهش جریان خون ریوی می گردد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف کاهش فشار اکسیژن حباجه ای

ب ورزش

ج افزایش فشار عروق ریوی

د تحریک پاراسمپاتیک

۹- حجم ریه به وسیله کدام مورد زیر افزایش می یابد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف حرکت رو به بالای دیافراگم

ب پائین آمدن دنده ها

ج حرکت رو به پائین دیافراگم

د انقباض عضلات بین دندهای داخلی

سوال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	ج	الف	د	الف	ج

۱۰- در کدام یک از موارد زیر میزان فشار مویرگی در دیواره آئولول کمتر از فشار هوای آئولول بوده و منجر به قطع جریان خون آن در یک فرد ایستاده می گردد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف) سطح قلب در مرحله دیاستول

ب) قله ریه در مرحله دیاستول

ج) قاعده ریه در مرحله دیاستول

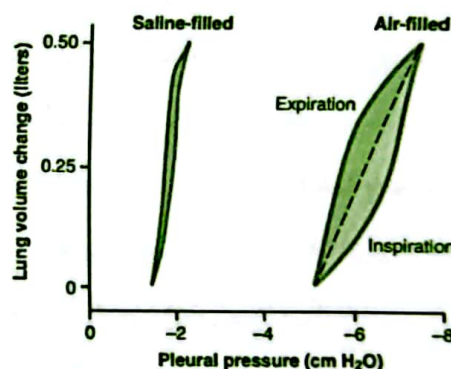
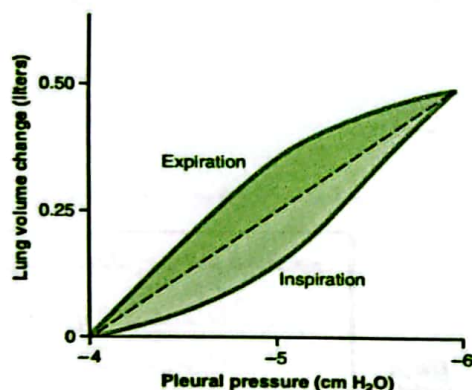
د) قله ریه در مرحله سیستول

پاسخ همانطور که در توضیح منطقه ۲ ریه در درسنامه و پاسخ سؤال ۱ و جدول سؤال ۷ آمده، قله ریه که منطقه ۲ محسوب می شود در دیاستول جریان ندارد.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
کمپلیانس	۳	معم

کمپلیانس یا پذیرش ریه

میزان اتساع ریه ها به ازای هر واحد افزایش فشار بین دو سوی ریه را کمپلیانس ریوی می گویند. به طور خودمونی تر کمپلیانس تمایل به باز شدن و خاصیت ارتجاعی ریه تمایل به بسته شدن!



مشخصات دیاگرام کمپلیانس که در روبه رو دیده می شود توسط نیروهای ارتجاعی ریه ها تعیین می شود:

(۱) نیروهای الاستیک بافت ریه: ناشی از رشته های الاستین و کلاژن که به صورت تورینه درون پارانشیم ریه قرار گرفته اند. در ریه های خالی این رشته ها روی هم چین خورده اما هنگامی که ریه ها پر از هوا می شوند، این رشته ها کشیده شده و نیروی ارتجاعی بیشتری را به وجود می آورند. این نیرو یک سوم کل خاصیت ارتجاعی ریه را تشکیل می دهد.

(۲) نیروی ارتجاعی حاصل از کشش سطحی مایع درون آئولول

دو سوم دیگر مربوط به این نیرو است. این نیروی کشش سطحی را ماده ای به نام سورفاکتانت کاهش می دهد که اگر وجود نداشته باشد، خاصیت ارتجاعی ریه فوق العاده زیاد افزایش می یابد. اهمیت این نیرو در دیاگرام روبه رو نشان داده شده است.

توجه کنید فشارهای بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه های پر شده از هوا مورد نیازند، حدود سه برابر بیشتر از فشارهای مورد نیاز برای متسع کردن ریه های پر شده از محلول نمکی هستند.

سؤال	۱۰		
پاسخ	ب		

کمپلیانس قفسه سینه و ریه‌ها روی هم برای بادکردن این سیستم کل ریوی در مقایسه با بادکردن همان ریه‌ها بعد از خارج کردن آنها از قفسه سینه، فشاری تقریباً به میزان دو برابر موردنیاز است. بنابراین، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه اندکی بیشتر از نصف کمپلیانس ریه‌ها به تنهایی یعنی ۱۱۰ میلی‌لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای مجموع ریه و قفسه سینه در مقایسه با ۲۰۰ میلی‌لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای ریه‌ها به تنهایی است. علاوه بر آن، هنگامی که ریه‌ها تا حجم بسیار زیادی متسع و یا تا حجم بسیار کمی فشرده می‌شوند، محدودیت حرکت قفسه سینه فوق‌العاده شدید می‌شود و در نزدیکی این دو حد، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه می‌تواند به اندکی یک‌پنجم کمپلیانس ریه‌ها به تنهایی باشد.

پاسخ این سوال خیلی قشنگه و خیلی مهم پس خوب گوش بده!

فشار جنب قله ریه منفی‌تر از قاعده ریه‌س. پس هوا داخل قله می‌مونه بنابراین حجم کمتر هوا تو قله جا میشه. حالا به چه نتیجه‌ای میرسی؟ آفرین! در فرد ایستاده کمپلیانس قله ریه کمتر از قاعده ریه‌س. تو قسمت تهویه دوباره با این مفهوم کار داریم! همین چند خط بالاتر هم بهت گفتم که کمپلیانس ریه از کل سیستم بیشتره. (جواب سوال پیدا شد!)

بریم سراغ بقیه گزینه‌ها: در بیماری‌های انسدادی ریه مثل آمفیزم و ... به خاطر از دست رفتن آلونول‌ها کمپلیانس افزایش پیدا میکنه. (هرچی آلونول کمتر کشش سطحی کمتر و تمایل به باز شدن ریه بیشتر پس کمپلیانس بیشتر) حواست باشه اگه بگه ریه‌ی فیبروتیک قضیه برعکس میشه چون رشته الاستین و کلاژن ریه، فیبری میشه قابلیت باز شدن و حجم‌پذیری ریه کم میشه، در نتیجه کمپلیانس هم کاهش پیدا می‌کنه.

پاسخ ریه فیبروتیک سخت شده و تمایل به باز شدن آن کمتر می‌شود، پس کمپلیانس کمتر می‌شود.

قابلیت ارتجاعی ریه سعی در بستن آن دارد پس با کمپلیانس نسبت عکس دارد.

هر چه سورفاکتانت کمتر باشد باز شدن ریه سخت‌تر و کمپلیانس کمتر است.

در سندروم زجر تنفسی به علت سورفاکتانت کمتر یا نبود آن تمایل به باز شدن کم و کمپلیانس کم می‌شود.

پاسخ همانطور که در دومین شکل درسنامه دیده می‌شود، شیب نمودار در ریه پر شده از محلول نمکی بیشتر است و شیب، کمپلیانس را نشان می‌دهد. نیروهای ارتجاعی خود بافت ریه هم که تغییری نمی‌کنند اما نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی کم می‌شوند و البته همانطور که در نمودار دیده می‌شود، تفاوت منحنی‌های دمی و بازدمی در این حالت کاهش می‌یابد.

۱- کدام گزینه در مورد کمپلیانس ریه درست

نیست؟ (دوران پزشکی فروردین ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف در یک شخص ایستاده، از قله به قاعده آن افزایش می‌یابد.

ب از کمپلیانس کل سیستم تنفس کمتر است.

ج در بیماری‌های انسدادی ریه، افزایش می‌یابد.

د با کاهش کشش سطحی، افزایش می‌یابد.

۲- در رابطه با کمپلیانس ریه کدام مورد صحیح

است؟ (پزشکی قطبی)

الف در ریه‌های فیبروتیک افزایش می‌یابد.

ب در سندرم زجر تنفسی نوزادان کاهش می‌یابد.

ج نسبت مستقیم با قابلیت ارتجاعی ریه دارد.

د با کاهش مقدار سورفاکتانت افزایش می‌یابد.

۳- در صورتی که نسبت تغییرات حجم ریه به تغییرات

اختلاف فشار بین دوسوی ریه در یک ریه پر شده از محلول نمکی اندازه‌گیری شود، کدام یک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف کمپلیانس یا حجم‌پذیری ریه

ب نیروهای ارتجاعی ناشی از خود بافت ریه

ج نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی

د تفاوت در منحنی کمپلیانس دمی و بازدمی

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	الف

پاسخ

همونطور که تو اولین شکل درسنامه دیدی، منحنی کمپلیانس دم و بازدم متفاوت و معنی کمپلیانس هم تغییرات حجم به تغییرات فشاره و همونطور که تو دومین شکل درسنامه دیدی منحنی ریه پر شده با محلول نمکی شیبش بیشتره. پس گزینه ج غلطه و تمام!

- ۴- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با ویژگی‌های منحنی کمپلیانس دمی ریه نادرست است؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف) از منحنی کمپلیانس بازدمی متفاوت است.
- ب) تغییرات حجم را به تغییرات اختلاف فشار بین دو سوی ریه ارتباط می‌دهد.
- ج) در صورت افزایش نیروی ارتجاعی بافت ریه شیب آن افزایش می‌یابد.
- د) در ریه پر شده با محلول نمکی به جای هوا، دارای شیب بیش‌تری است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سورفاکتانت و کشش سطحی	۳	غیر مهم

سورفاکتانت از سلول‌های حبابچه‌ای نوع دوم ترشح شده و با قرارگیری در لابه‌لای مولکول‌های آب، میزان کشش سطحی را کاهش می‌دهد. از دیگر اعمال سورفاکتانت کمک به تثبیت اندازه‌ی حبابچه‌ها و نیز کمک به خشک نگه داشتن حبابچه است. ۱۵٪ آن پروتئین (گلیکوپروتئین) و ۸۵٪ لیپید شامل کلسترول، اسفنگومیلین و... است که مهم‌ترین لیپید آن دی‌پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین می‌باشد.

عملکرد

کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمترشدن حجم ریه می‌شوند. سورفاکتانت با عملکرد خود تأثیر زیادی در کاهش فشار بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه‌ها لازم است دارد. در واقع سورفاکتانت سبب کاهش کشش سطحی می‌شود، از این طریق که به طور کامل در آب حل نمی‌شود، بلکه قسمتی از مولکول حل شده و باقی آن روی سطح آب در حبابچه پخش و باعث افزایش کمپلیانس ریوی می‌شود. همچنین سبب می‌شود کار تنفسی کاهش یابد و فشار هوای حبابچه‌های کوچک و بزرگ را نیز یکسان سازی می‌کند.

فشار روی هم خوابیدن آئول‌ها با شعاع آئول مربوطه نسبت عکس دارد. یعنی هرچه آئول کوچک‌تر باشد، فشار روی هم خوابیدنش بیش‌تر می‌شود.

پاسخ

در نوزادان زودرس آئول‌ها به دلیل عدم رشد کافی یک چهارم قطر طبیعی را دارند و علاوه بر آن تا ماه هفتم جنینی سورفاکتانت ترشح نمی‌شود، در نتیجه ریه‌های آن‌ها تمایل شدیدی به روی هم خوابیدن دارند که به این حالت سندرم زجر تنفسی نوزادان گفته می‌شود. در این حالت به دلیل کاهش تولید سورفاکتانت، کمپلیانس ریه کاهش می‌یابد.

- ۱- کدام یک در رابطه با نوزادان نارس صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)
- الف) کمپلیانس ریه کاهش می‌یابد.
- ب) کشش سطحی کاهش می‌یابد.
- ج) تولید سورفاکتانت افزایش می‌یابد.
- د) کلاپس آئول‌های بزرگ افزایش می‌یابد.

سؤال	۴	۱
پاسخ	ج	الف

پاسخ سلول‌های نوع دوم ۱۰ درصد ریه را تشکیل می‌دهند. پس گزینه الف غلط هست.

در نوزاد نارس آلئول‌ها کوچک‌اند و سورفاکتانت ترشح نشده بنابراین فشار برای بسته شدن زیاد بوده و آلئول‌ها کلاپس می‌شوند. همچنین کشش سطحی زیاد و کمپلایانس کم می‌شود و کار تنفسی هم افزایش می‌یابد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، سورفاکتانت با کاهش کشش سطحی، باز شدن ریه را تسهیل می‌کند پس کاهش آن کمپلایانس را کاهش می‌دهد.

پاسخ با توجه به درسنامه، کشش سطحی مایعات پوشاننده جابجه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمتر شدن حجم ریه می‌شوند.

۲- کدام یک از موارد زیر از خصوصیات عملکردی ماده سورفاکتانت در ریه نیست؟
(پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف از سلول‌های خاص اپی‌تلیالی که بخش عمده آلئول را تشکیل می‌دهند ترشح می‌شود.

ب در صورت حذف آن از آلئول، نیروی ارتجاعی بافت ریه افزایش می‌یابد.

ج در صورت کاهش آن در آلئول، کار تنفسی افزایش می‌یابد.

د وجود آن در آلئول سبب کاهش نیروی کشش سطحی ریه می‌شود.

۳- کاهش میزان سورفاکتانت جابجه‌ای ریه، موجب کاهش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟
(پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف کمپلایانس **ب** کار تنفسی

ج نیروی ارتجاعی **د** نیروی کشش سطحی

۴- کدام عامل زیر موجب کاهش حجم ریه می‌گردد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف فشار منفی جنب

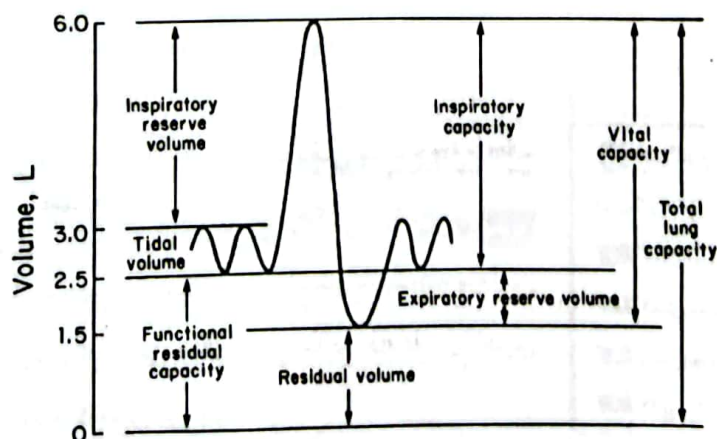
ب کشش سطحی مایعات پوشاننده جابجه

ج خاصیت الاستیکی دیواره قفسه سینه

د سورفاکتانت

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مفهم‌ها و ظرفیت‌ها و تهویه	۵	غیر مهم

یه گذری به خاطرات حجمیمون بزنیم! کلاً چهار حجم و چهار ظرفیت رو باید یاد بگیریم.



سؤال	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ب	الف	الف	الف

اسپیرومتر وسیله‌ای است که توسط آن می‌توان حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی را اندازه گرفت. البته با این روش تنها حجم‌هایی را می‌توان اندازه گرفت که وارد ریه شده یا از آن خارج می‌گردند؛ یعنی همان‌طور که در جدول آمده با این وسیله حجم باقی‌مانده، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی و ظرفیت کل ریوی قابل اندازه‌گیری نیستند.

با این شکل به بار دیگره واسه خودت حجم‌ها و ظرفیت‌ها رو مرور کن!

حجم‌ها و ظرفیت ریوی			
شاخص	نوع	مقدار	تعریف
حجم (V)	۱. حجم جاری (TV (Tidal Volume	۵۰۰	مقدار هوایی که در تنفس عادی Inspire یا Expire می‌شود.
	۲. حجم ذخیره دمی IRV (Inspiratory Reserve Volume)	۳۰۰۰	حجم اضافی از هوا که فرد بیشتر (و بالاتر) از حجم جاری با حداکثر توان می‌تواند Inspire کند.
	۳. حجم ذخیره‌ی بازدمی ERV (Expiratory Reserve Volume)	۱۱۰۰	حداکثر حجم اضافی که بعد از یک بازدم عادی، فرد می‌تواند با حداکثر Expire کند. / برای خارج کردن این حجم، باید از عضلات بازدم استفاده کرد پس اینجا بازدم فعال داریم.
	۴. حجم باقی‌مانده * RV (Residual Volume)	۱۲۰۰	حجمی از هوا که با قوی‌ترین Expiration هم در ریه‌ها باقی می‌ماند.
ظرفیت (C)	۱. ظرفیت دمی IC (Inspiratory Capacity)	۳۵۰۰	مقدار هوایی که فرد بعد از یک بازدم عادی می‌تواند به ریه‌های خود بکشد. $TV + IRV \leftarrow$
	۲. ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی * FRC (Functional Residual Capacity)	۲۳۰۰	مقدار هوایی که بعد از یک بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند. $RV + ERV \leftarrow$
	۳. ظرفیت حیاتی VC (Vital Capacity)	۴۶۰۰	حداکثر هوای بازدمی متعاقب حداکثر دم $TV + IRV + ERV \leftarrow$
	۴. ظرفیت کلی ریه * TLC (Total Lung Capacity)	۵۸۰۰	حداکثر حجمی که ریه‌ها با بیشترین نیروی ممکن می‌توانند تا آن حد متسع شوند. (مجموع ظرفیت دمی و ظرفیت باقیمانده‌ی عملی)
* با اسپرومتر مستقیماً قابل اندازه‌گیری نیستند. (آنهایی که شامل RV میشوند).			
تمام این حجم‌ها و ظرفیت‌ها ۲۵-۲۰٪ در خانم‌ها کمتر از آقایان هست.			

حالا بریم سراغ مفهوم (Forced vital capacity)

توی تست اسپیرومتری از بیمار می‌خوان بعد از یک دم عمیق با حداکثر توانی که داره با بیشترین سرعتش در اسپیرومتر بازدم کنه. به اون حجمی از FVC که در ثانیه اول خارج می‌شه FEV₁ میگن و نسبت $\frac{FEV_1}{FVC}$ رو حساب می‌کنن. در افراد نرمال باید عددش ۸۰ درصد در بیاد.

حجم تنفسی در دقیقه

حجم تنفس در دقیقه مقدار کل هوای تازه‌ای است که در هر دقیقه وارد مجاری تنفسی می‌شود و برابر با حاصل ضرب حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه است. مقدار طبیعی حجم جاری برابر با ۵۰۰ میلی‌لیتر است و تعداد طبیعی تنفس تقریباً ۱۲ بار در دقیقه است بنابراین حجم تنفسی در دقیقه به‌طور متوسط ۶ لیتر در دقیقه است.

تهویه جابجهای

اهمیت نهایی سیستم تهویه تنفسی تجدیدکردن مداوم هوای موجود در نواحی مبادله‌کننده گاز در ریه‌ها یعنی در جایی است که هوا در مجاورت خون ریوی قرار می‌گیرد. این نواحی شامل جابجها، کیسه‌های جابجهای، مجاری جابجهای و برونشیول‌های تنفسی هستند. مقدار هوای تازه‌ای که به این نواحی می‌رسد موسوم به تهویه جابجهای است.

فضای مرده و اثر آن بر تهویه جابجهای و مقدار طبیعی آن

مقداری از هوایی که شخص نفس می‌کشد هیچگاه به نواحی مبادله‌کننده گاز نمی‌رسد بلکه به مصرف پر کردن مجاری هوایی از قبیل بینی، حلق و نای میرسد که در آنها تبدلات گازی انجام نمی‌شود. این مقدار هوا موسوم به فضای مرده است زیرا برای روند مبادله گاز مفید نیست و مقدار طبیعی آن در مردان بالغ جوان حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است و با زیاد شدن سن، مختصری افزایش می‌یابد. مجاری هوایی که در آنها هیچ گونه مبادله گازی صورت نمی‌گیرد موسوم به فضای مرده (Dead space) است. در هنگام بازدم، قبل از آن که هوای موجود در جابجها به محیط خارج برسد، ابتدا هوای موجود در فضای مرده خارج می‌شود. بنابراین، فضای مرده از نظر خارج کردن گازهای بازدمی از ریه‌ها بسیار بی‌فایده است.

فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک

گاهی بعضی از جابجها به علت فقدان جریان خون یا جریان خون کم از مویرگ‌های ریوی مربوطه، عمل خود را از دست می‌دهند یا فقط به‌طور نسبی عمل می‌کنند. بنابراین، از نقطه نظر عملی، این جابجها نیز باید به‌عنوان فضای مرده در نظر گرفته‌شوند. هنگامی که فضای مرده جابجهای در اندازه‌گیری کل فضای مرده گنجانده می‌شود، مقدار به دست آمده را فضای مرده فیزیولوژیک می‌نامند تا از فضای مرده تشریحی متمایز گردد. در شخص طبیعی، فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک تقریباً با هم برابر هستند.

میزان تهویه جابجهای

تهویه‌ی آلوئولی در دقیقه معادل حجم کل هوای تازه‌ی واردشده به آلوئول‌ها و نواحی تبادل گازی مجاور در هر دقیقه است (در برونشیول تنفسی، مجاری آلوئولی و آلوئول‌ها تبادل گازها صورت می‌گیره پس جزو غشاهای تنفسی محسوب میشن) که فرمول

$$V_A = \text{Freq} (V_T - V_D)$$

آن به صورت مقابل است:

VA = حجم تهویه ی آلونولی

VT = حجم جاری (میشه گفت اگر تهویه ی کل ریوی رو داشته باشیم با تقسیم آن بر تعداد تنفس، حجم جاری به دست می آید.)

VD = حجم فضای مرده ی فیزیولوژیک

$Freq$ = تعداد تنفس در دقیقه

پاسخ گفتیم که نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ در افراد نرمال باید ۸۰ درصد باشه. حالا دو حالت پاتولوژیک:

اگر درصد بیشتر از ۸۰ باشه (یا همون ۸۰ باشه) و در کنارش حجم های ریوی (RV و TLC ، VC) کم بشن \Rightarrow بیماری محدود کننده ی ریه مثل بیماری های فیروز ریه (مثل سل و سلیکوز) و بیماری هایی که قفسه ی سینه رو محدود می کنن. (مثل کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیروزی).

اگر درصد کمتر از ۸۰ باشه \Rightarrow بیماری انسدادی مجاری مثل آسم، برونشکتازی و COPD.

پاسخ بیا اینا رو با هم مرور کنیم و یه سری نکته بهت بگم:

فضای مرده ی تشریحی یا آناتومیکال: نواحی ای که به طور طبیعی در آن ها تبادل گاز صورت نمی گیرد. (حجم: ۱۵۰ ml) در حالت طبیعی وجود دارد. فضای مرده ی فیزیولوژی: آلونول هایی که باید به صورت طبیعی در آن ها تبادل گاز صورت بگیرد اما نمی گیرد! (فضای مرده حبابچه ای) + فضای آناتومیکال مرده

فضای مرده حبابچه ای در فرد سالم وجود ندارد \leftarrow فضای مرده فیزیولوژیک و فضای مرده آناتومیکال با هم برابرند.

پاسخ ظرفیت حیاتی حداکثر هوای بازدمی متعاقب حداکثر دم هست پس عضلات دمی و بازدمی در حجم آن تأثیر دارند. از طرف دیگر مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقی مانده ظرفیت کلی ریه را به دست می دهد که با توجه به فرد مقدار ثابتی است پس با افزایش حجم باقی مانده از مقدار ظرفیت حیاتی کم می شود اما کاهش کشش سطحی آلونولی نمی تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود.

پاسخ وقتی دم انجام میدیم قسمتی از هوای دم که در پایان دم وارد بدن میشه وارد بخشای تبادل گاز نمیشه بلکه توی نای و نایزه باقی میمونه. این هوا دست نخورده باقی میمونه و همون هوای دمی هست که در ابتدای بازدم از بدن خارج میشه. پس گرفتن نمونه هوای دمی در ابتدای بازدم امکان پذیر است.

- ۱- در آزمایش تنفس جوان ۲۴ ساله ای حجم باقی مانده ۰.۹ لیتر و ظرفیت کل ریوی ۳.۵ لیتر بوده و نسبت $FEV1$ به FVC نیز ۸۵ درصد است. به نظر شما ریه ی این فرد چه وضعیتی دارد؟ (پزشکی قطبی)
- الف** سالم و طبیعی است.
- ب** احتمالاً فیروز ریه دارد.
- ج** احتمالاً مبتلا به آسم است.
- د** احتمالاً مبتلا به آمفیزم است.

- ۲- در فرد سالم و در حالت ایستاده، کدام گزینه در خصوص فضای مرده صحیح است؟ (پزشکی قطبی)
- الف** فضای مرده ی فیزیولوژی برابر صفر است.
- ب** فضای مرده ی حبابچه ای برابر صفر است.
- ج** فضای مرده ی فیزیولوژیک بزرگ تر از آناتومیک است.
- د** فضای مرده ی آناتومیک و حبابچه ای برابر هستند.

- ۳- کدام یک از شرایط زیر نمی تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود؟ (پزشکی فرار ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف** افزایش حجم باقی مانده
- ب** تضعیف عضلات دمی
- ج** تضعیف عضلات بازدمی
- د** کاهش کشش سطحی آلونولی

- ۴- گرفتن نمونه هوای دمی در کدام بخش از دوره تنفسی امکان پذیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف** میانه بازدم
- ب** ابتدای بازدم
- ج** انتهای بازدم معمولی
- د** انتهای بازدم عمیق

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	ب	د	ب

پاسخ با توجه به فرمول ابتدای مبحث:

با یک حجم جاری طبیعی ۵۰۰ میلی لیتر، یک فضای مرده طبیعی ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه تهویه حبابچه‌ای برابر با (۱۵۰ - ۵۰۰) \times ۱۲ یا ۴۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

۵- اگر حجم جاری ۵۰۰ میلی لیتر، حجم فضای مرده ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه باشد میزان تهویه حبابچه‌ای چند است (میلی لیتر در دقیقه)؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف ۴۲۰۰

ب ۳۲۰۰

ج ۷۸۰۰

د ۱۳۰۰

پاسخ به فرمولی که در توضیحات اول مبحث آوردیم توجه کن. اینکه هر نماد، نشان‌دهنده چی هست هم به‌طور کامل زیرش توضیح داده شده! با توجه به فرمول، از بین گزینه‌ها، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلئولی در دقیقه لحاظ نمیشه.

۶- در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلئولی در دقیقه کدام مورد زیر لحاظ نمی‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف حجم جاری

ب حجم فضای مرده

ج تعداد تنفس در دقیقه

د ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی

پاسخ همونطور که در جدول درسنامه و پاسخ سؤال ۳ میبینی، مقدار هوایی که شخص می‌تواند بعد از متسع کردن ریه‌ها تا حداکثر ممکن وارد و سپس با انجام بازدم تا حداکثر ممکن از ریه‌ها خارج کند، چیست؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف حجم جاری

ب حجم ذخیره دمی

ج ظرفیت حیاتی

د ظرفیت کل ریوی

پاسخ با توجه به جدول درسنامه، ذخیره دمی از ظرفیت باقیمانده عملی بیشتر است.

۸- کدام حجم ریوی بیش‌تر از ظرفیت باقی‌مانده عملی است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف جاری

ب ذخیره دمی

ج باقی‌مانده

د ذخیره بازدمی

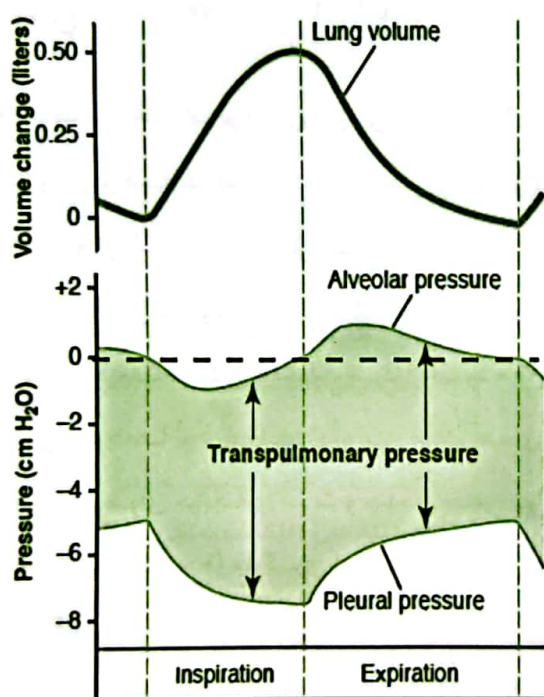
سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	د	ج	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
انتشار گازها و فشارها	۳	معم

فشارهایی که موجب حرکت هوا به داخل و خارج ریه می‌شوند:

فشار جنبی و تغییرات آن در جریان تنفس

فشار جنبی فشار موجود در فضای باریک بین جنب ریوی و جنب دیواره سینه است. این فشار در حال طبیعی به‌صورت یک مکش مختصر یعنی یک فشار اندکی منفی است. فشار جنبی طبیعی در شروع دم تقریباً ۵- سانتی‌متر آب است که مقدار مکشی است که برای باز نگاه‌داشتن ریه‌ها در حد استراحت طبیعی آن‌ها مورد نیاز است. سپس در جریان دم طبیعی، بزرگ‌شدن قفسه سینه سطح ریه‌ها را با نیروی باز هم بیشتری به سوی خارج می‌کشد و یک فشار باز هم منفی‌تر تولید می‌کند که به‌طور متوسط حدود ۷.۵- سانتی‌متر آب است. روابط بین فشار جنبی و حجم تغییرات ریه، در شکل قابل مشاهده است که در قسمت پایین افزایش نگاتیویته فشار جنبی از ۵- به ۷.۵- سانتی‌متر آب در جریان دم و در قسمت بالا افزایش حجم ریه به میزان نیم لیتر را نشان می‌دهد. سپس در جریان بازدم، وقایع معکوس می‌شوند.



فشار حبابچه‌ای

فشار حبابچه‌ای فشار در داخل حبابچه‌های ریوی است. هنگامی که گлот باز بوده و هیچ گونه هوایی به داخل یا به خارج از ریه‌ها جریان ندارد، فشارهای موجود در تمام قسمت‌های درخت تنفسی از ابتدا تا حبابچه‌ها دقیقاً با فشار جو برابرند که به‌عنوان فشار صفر سانتی‌متر آب در نظر گرفته می‌شود.

در جریان دم:

فشار در حبابچه‌ها باید به مقدار مختصری به پایین‌تر از فشار جو (به زیر صفر) سقوط کند. منحنی دوم، شکل کاهشی در فشار حبابچه‌ای را در دم عادی به حدود ۱ سانتی‌متر آب نشان می‌دهد. این فشار منفی بسیار مختصر برای حرکت‌دادن حدود نیم لیتر هوا به داخل ریه‌ها در مدت ۲ ثانیه‌ای که برای دم لازم است کافی خواهد بود.

در جریان بازدم، تغییرات مخالفی به‌وجود می‌آیند:

فشار حبابچه‌ای به حدود +۱ سانتی‌متر آب بالا می‌رود و این فشار نیم لیتر هوای دمی را در جریان ۲ تا ۳ ثانیه بازدم به خارج از ریه‌ها می‌راند.

اختلاف فشار بین دو سوی ریه

اختلاف بین فشار حبابچه‌ای و فشار جنبی موسوم به transpulmonary pressure است که همان اختلاف فشار بین حبابچه‌ها و سطوح خارجی ریه‌ها بوده و در واقع نموداری از نیروهای ارتجاعی در ریه است که تمایل دارد ریه را ببندد که موسوم به فشار ارتجاعی recoil است. تعیین کننده‌ی اصلی حجم هوای ورودی به ریه‌ها هم همین یاروئه!

فشار سهمی گازهای تنفسی

یه جدول خیلی مهم هست که باید یاد بگیریم ولی در کنارش یه توضیح از مهم‌هاش میدم که بیشتر تو یادت بمونه.

جدول ۱-۳۹. فشار سهمی گازهای تنفسی هنگام ورود به ریه‌ها و خروج از آنها (در سطح دریا)

هوای بازدمی (mmHg)	هوای بازدمی (%)	هوای آلوئولی (mmHg)	هوای آلوئولی (%)	هوای مرطوب (mmHg)	هوای مرطوب (%)	هوای جو (mmHg)	هوای جو (%)	
۵۶۶	(۷۲/۵)	۵۶۹	(۷۴/۹)	۵۶۳/۴	(۷۴/۰۹)	۵۹۷	(۷۸/۶۲)	N ₂
۱۲۰	(۱۵/۷)	۱۰۴	(۱۳/۶)	۱۴۹/۳	(۱۹/۶۷)	۱۵۹	(۲۰/۸۴)	O ₂
۲۷	(۳/۶)	۴۰	(۵/۳)	۰/۳	(۰/۰۴)	۰/۳	(۰/۰۴)	CO ₂
۲۷	(۶/۲)	۴۷	(۶/۲)	۲۷	(۶/۲)	۳/۷	(۵/۰)	H ₂ O
۷۶۰	(۱۰۰)	۷۶۰	(۱۰۰)	۷۶۰	(۱۰۰)	۷۶۰	(۱۰۰)	مجموع

فشار نسبی بخار آب در دمای طبیعی بدن ما ۴۷ mmHg هست. این بخار آب وظیفه‌ی رقیق کردن را در مجاری تنفسی دارد که میزان آن در همه جا (هوای دمی، بازدمی و آلوئولی) یکسان است. در مورد گاز نیتروژن نیز می‌توان گفت فشار آن در هوای دمی، بازدمی و آلوئولی تقریباً یکسان است.

هوای حبابچه‌ای به وسیله هوای جو به‌طور آهسته جایگزین می‌شود.

ظرفیت باقیمانده عملی ریه‌ها در مردان حدود ۲۳۰۰ میلی‌لیتر است اما فقط ۳۵۰ میلی‌لیتر هوای تازه با هر تنفس عادی به داخل حبابچه‌ها آورده می‌شود. بنابراین مقدار هوای حبابچه‌ای تجدید شده به وسیله هوای جو تازه با هر نفس یک هفتم مقدار کل هوای حبابچه‌ای است و چندین نفس برای تعویض قسمت اعظم هوای حبابچه‌ای لازم است.

اهمیت این قضیه: ۱) جلوگیری از تغییرات ناگهانی در غلظت گازها (۲) کنترل تنفس پایدار (۳) جلوگیری از نوسانات O₂ و CO₂ و PH بافتی هنگام قطع تنفس

ظرفیت انتشار از غشای تنفسی

حجمی از یک گاز که میان غشا در هر دقیقه به ازای اختلاف فشار یک میلی‌متر جیوه انتشار می‌یابد.

ظرفیت انتشاری گازها به عوامل مختلفی بستگی دارد. این ظرفیت با قابلیت حلالیت گاز، سطح مقطع انتشار و سرعت حرکت جنبشی مولکول‌های گاز رابطه‌ی مستقیم داشته و با ضخامت دیواره‌ی بین دو محیط انتشار (ضخامت غشاء تنفسی) و وزن مولکولی گاز رابطه عکس دارد.

پاسخ در مورد سه گاز در هوای تنفسی:

دی اکسید کربن بسیار آسان تر از اکسیژن از غشای تنفسی انتشار می یابد؛ چون در مقایسه با اکسیژن قابلیت انحلال بیشتری دارد، اما وزن مولکولی تقریباً برابری دارند. دی اکسید کربن تقریباً ۲۰ برابر اکسیژن و اکسیژن دو بار سریع تر از نیتروژن از غشا انتشار پیدا می کند.

ظرفیت انتشار اکسیژن در حالت استراحت 21 ml/min/mmHg و در حالت ورزش 65 ml/min/mmHg (حدود ۳ برابر) می شود.

ظرفیت انتشار دی اکسید کربن حدود $400-450 \text{ ml/min/mmHg}$ و در هنگام فعالیت $1200-1300 \text{ ml/min/mmHg}$ است.

ظرفیت انتشار منواکسید کربن 17 ml/min/mmHg است.

در نتیجه ظرفیت انتشاری از غشا: $\text{CO}_2 > \text{O}_2 > \text{CO}$.

ترتیب میزان افزایش ظرفیت انتشاری این گازها در هنگام فعالیت نیز به همین ترتیب است و به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می کند.

حجم گازی که از غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می یابد، بیانگر ظرفیت انتشاری گاز است.

درباره ظرفیت انتشاری گاز، تمام گزینه ها درست هستند، به جز اینکه با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می شود.

پاسخ فشار آئوتولی طبیعی در تمام آئوتول ها یکسان نیست. با توجه به این که قاعده ری در فرد ایستاده، منطقه ۳ محسوب می شود (اگره یادت رفته برگرد دوباره اول فصول بخون) و در این منطقه جریان خون مداوم وجود دارد؛ بنابراین میزان دفع CO_2 در این منطقه بیش تر از سایر نقاط است. پس با توجه به موارد گفته شده فشار CO_2 در قاعده ری بیش ترین مقدار را دارد.

وقتی فشار CO_2 آئوتولی زیاد میشه، سرعت دفع CO_2 زیاد میشه ولی از اونجا که فشار O_2 کاهش پیدا کرده، عروق آئوتولی منقبض میشن و نسبت تهویه به جریان کاهش پیدا میکنه. (این یه اثر دفاعیه که اگر در هوای کم اکسیژن مواد سمی و مضر وجود داشت با کاهش مبادله آسیب کمتری به بدن برسه). در نتیجه فشار CO_2 آئوتولی با سرعت دفع CO_2 ارتباط مستقیم و با تهویه ی آئوتولی رابطه ی عکس داره.

اینم حتماً میدونی که فشار CO_2 در خون وریدی از فشار O_2 بیش تره! (اینم چون توی یه تست میان دوره گفته شده بدون که مقدار اکسیژن در خون وریدی در ۱۰۰ میلی لیتر خون ۵ میلی لیتر است).

۱- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با "حجم گازی که از

غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می یابد " صحیح نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف در فعالیت ورزشی می تواند تا سه برابر افزایش یابد.

ب به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می کند.

ج برای دی اکسید کربن حدود بیست برابر اکسیژن است.

د با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می شود.

۲- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با فشار

آئوتولی طبیعی CO_2 درست است؟ (پزشکی قطبی)

الف در تمام آئوتول ها یکسان است.

ب در قاعده ری بیش ترین مقدار را دارد.

ج با فشار دمی O_2 تناسب مستقیم دارد.

د با تهویه ی آئوتولی تناسب مستقیم دارد.

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	ب

از اونجا که حرکت گازها از بین غشاهای از طریق انتشار صورت می‌گیرد پس هر چه فشار گازی در سمتی بیشتر باشد تمایل دارد به سمت با فشار کمتر بره پس اختلاف فشار گازها، جهت حرکتشون از غشاهای تنفسی رو تعیین میکنه.

پاسخ یه مروری کنیم و یه سری نکته یاد بگیر:

فشار جنب همیشه منفی است. این فشار کمترین و بیشترین مقدار را به ترتیب در دم عمیق و بازدم عمیق دارد و با ایجاد مکش لازم، مانع کلاپس ریه‌ها می‌شود. پس هر چه از سمت دم عمیق به سمت بازدم عمیق برویم، فشار جنب افزایش می‌یابد ولی هیچ‌وقت مثبت نمی‌شود:

دم عمیق ← دم معمولی ← بازدم معمولی ← بازدم عمیق

علت اولیه‌ی ورود هوا به داخل آلوئول‌های ریوی، منفی‌تر شدن فشار فضای جنب است.

فشار ترنس پولمونری اختلاف فشار آلوئولی و جنب است و در واقع نموداری از نیروهای ارتجاعی در ریه‌ها است. همانطور که در نمودار هم مشاهده می‌کنید، کمترین مقدار فشار ورید ریوی در شروع دم و بیشترین مقدار فشار ورید ریوی در انتهای دم وجود دارد؛ بنابراین در جریان دم، فشار ورید ریوی افزایش می‌یابد. جواب سؤال هم که از شکل میتونی متوجه بشی! فشار بین دو سوی ریه (Transpulmonary) در جریان دم افزایش می‌یابد.

پاسخ فشار گازها در هوای حبابچه‌ای و هوای دمی به دلیل تعویض آهسته‌ی هوای حبابچه‌ای و انتشار مداوم اکسیژن و دی‌اکسید کربن از غشای تنفسی با هم اختلاف دارند. البته در شرایط افزایش شدید تهویه، این اختلاف کاهش پیدا می‌کند.

غلظت اکسیژن در حبابچه‌ها و فشار سهمی آن: ۱- به وسیله میزان جذب اکسیژن به داخل خون و ۲- به وسیله میزان ورود اکسیژن جدید به داخل ریه‌ها در تهویه کنترل می‌شود و این فشار هیچ‌گاه بالاتر از ۱۴۹ نمی‌شود و در هوای حبابچه‌ای هم ۱۰۴ میلی‌لیتر جیوه است که از سایر هواها کمتر است.

پاسخ در آمفیژم تعداد زیادی از آلوئول‌ها به هم می‌پیوندند و مساحت کل غشای تنفسی غالباً به یک پنجم کاهش می‌یابد. در نتیجه ظرفیت انتشار گازها هم کم می‌شود. ضمناً در این بیماری ظرفیت باقی‌مانده عملی افزایش می‌یابد. (آسم هم همین شکلیه).

۳- کدام یک از فشارهای زیر، در جریان دم افزایش

می‌یابد؟ (پزشکی قطبی)

الف) حبابچه‌ای (Alveolar)

ب) جنبی (Pleural)

ج) بین دو سوی ریه (Transpulmonary)

د) مایع میان بافتی (Interstitial)

۴- فشار اکسیژن در کدام هوای زیر کم‌تر

است؟ (زندان پزشکی قطبی)

الف) هوای دمی

ب) هوای بازدمی

ج) هوای حبابچه‌ای

د) هوای جو

۵- در کدام بیماری ریوی زیر، سطح تماس کل

غشای تنفسی کاهش می‌یابد؟ (زندان پزشکی و

پزشکی فردا ۹۸- میان دوره کشوری)

الف) ادم ریوی

ب) فیروز

ج) آسم

د) آمفیژم

سؤال	۳	۴	۵	
پاسخ	ج	ج	د	

- ۶- در صورت افزایش حجم جاری و ثابت ماندن سایر عوامل کدام یک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (پزشکی قلبی)
- الف تهویه آلونولی
- ب فشار اکسیژن آلونولی
- ج فشار دی‌اکسیدکربن آلونولی
- د تهویه فضای مرده

- ۷- افزایش ظرفیت انتشاری ریه در اثر کدام گاز و در کدام حالت رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف O₂ - در حال استراحت
- ب O₂ - در هنگام ورزش
- ج CO - در هنگام ورزش
- د CO₂ - در حال استراحت

- ۸- کدام یک از عبارات زیر درباره فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی درست است؟ (پزشکی فردار ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف بیش‌تر از فشار آلونولی آن است.
- ب کمتر از فشار آلونولی آن است.
- ج مساوی فشار آلونولی آن است.
- د مساوی فشار شریانی آن است.

پاسخ با افزایش حجم جاری، تهویه آلونولی و فشار اکسیژن آلونولی (در صورت ثابت ماندن گردش خون) افزایش می‌یابد. تهویه فضای مرده با افزایش حجم جاری تغییری نمی‌کند و نهایتاً گزینه‌ای که کاهش می‌یابد فشار دی‌اکسیدکربن آلونولی است.

پاسخ این سوال ترکیبی؛ اینکه CO₂ مهم‌ترین تنظیم کننده تنفسه رو تو بخش تنظیم تنفس میخونی حالا یاد بگیر که در حالت استراحت افزایش CO₂ ظرفیت انتشاری رو افزایش میده.

پاسخ فشار CO₂: در هوای دم تقریباً صفره! بعد، توی آلونول به خاطر تبدلات به ۴۰ می‌رسه. بعدش هم که در زمان بازدم رقیق می‌شه و به مقدار حدود ۲۷ می‌رسه. (جدول درسنامه رو نگاه کن.) پس فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی، کمتر از فشار آلونولی آن است.

نام میبش	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
نسبت تهویه به جریان خون و افتلالات آن	۴	مهم

دو عامل فشار اکسیژن و کربن دی‌اکسید را در جابجه‌ها تعیین می‌کنند: (۱) میزان تهویه جابجه‌ای (۲) میزان انتقال اکسیژن و کربن دی‌اکسید از غشای تنفسی. تا حدودی به‌طور طبیعی و در بسیاری از بیماری‌های ریوی بعضی از نواحی ریه به خوبی تهویه می‌شوند اما جریان خون کافی ندارند در حالیکه نواحی دیگری جریان خون عالی دارند اما تهویه کافی ندارند. در این دو حالت تبدلات گازی از غشای تنفسی به‌شدت مختل می‌شود و شخص ممکن است دارای ناراحتی شدید تنفسی باشد، در حالیکه تهویه کل ریه و جریان خون کل آن طبیعی هستند، اما مربوط به نواحی مختلف ریه هستند!

ما یک نسبتی داریم به اسم نسبت تهویه آلونولی به گردش خون ($\frac{VA}{Q}$) که سه حالت به ما می‌دهد:

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ب

۱- وقتی تهویه طبیعی ولی جریان خون کمتر از حد طبیعی و یا صفر باشد ☹ در این حالت فضای مرده ایجاد می‌شود. در فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملاً هوا فقط می‌اد و میره. پس فشار سهمی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی خواهد بود. (یعنی هوای حبابچه‌ای با هوای دمی متعادل می‌شود) اینجا، $\frac{VA}{Q}$ بیشتر از حد طبیعی و یا بی‌نهایت است. (اگر جریان خون صفر باشد و ترکیب هوای آلوئول مثل ترکیب هوای دمی باقی بماند) $PO_2 = 149 \text{ mmHg}$ و $PCO_2 = 0 \text{ mmHg}$

که وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعدتاً در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود. که در هنگام ورزش به دلیل افزایش جریان خون، فضای مرده‌ی فیزیولوژیک کاهش یافته و سطح انتشار حبابچه‌ای با خون افزایش می‌یابد.

۲- وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آلوئولی کمتر و یا صفر است ☹ در این حالت شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که وارد ریه می‌شود، بدون انجام تهویه‌ی مناسب با CO_2 زیاد و O_2 کم خارج می‌شود. پس نسبت $\frac{VA}{Q}$ در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود و تعادل O_2 و CO_2 بین مویرگ و آلوئول داریم. فشار گازهای تنفسی در حبابچه‌ای با شنت کامل مشابه مخلوط خون وریدی است؛ یعنی فشار اکسیژن ۴۰ و فشار دی‌اکسیدکربن ۴۵ میلی‌متر جیوه خواهد بود.

که شنت فیزیولوژیک به حالتی می‌گن که خون، اومده توی ریه ولی اکسیژن بهش نرسیده و بدون اکسیژن میره سمت بطن چپ!

۳- زمانی که تهویه‌ی آلوئولی و جریان خون طبیعی باشد، فشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن آلوئولی به ترتیب ۱۰۴ و ۴۰ میلی‌متر جیوه خواهد بود.

این حالت در قاعده‌ی ریه اتفاق می‌فته که باعث افزایش فشار اکسیژن حبابچه‌ای میشه.

اختلالات نسبت تهویه به جریان خون

(۱) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بالا و پایین ریه طبیعی

در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالایی ریه کمتر از پایین آن است اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش می‌یابد. نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه در حالت ایستاده، حدود ۳ است یعنی در قله‌ی ریه فضای مرده وجود دارد. این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده‌ی ریه به مقدار ۰/۶ می‌رسد که نمودار شنت فیزیولوژیک است. در شرایط ورزش و فعالیت بدنی میزان جریان خون به سمت قله ریه افزایش می‌یابد و نسبت تهویه به جریان خون از ۳ به حدود ۱ کاهش پیدا می‌کند تا تبادل گازها بهتر انجام بگیرد.

(۲) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بیماری‌های مزمن انسدادی ریه

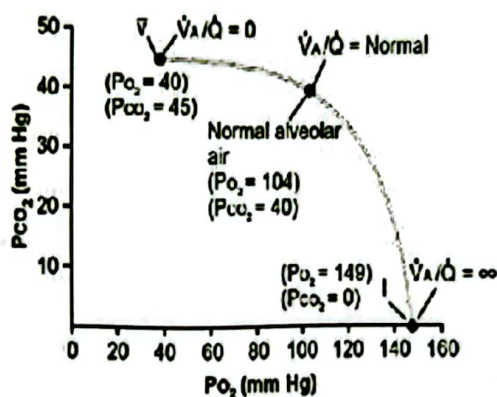
بیشتر کسانی که به مدت‌های طولانی سیگار می‌کشند دچار درجات متغیری از انسداد برونشی می‌شوند و در نسبت زیادی از آنها این انسداد سرانجام آنقدر شدید می‌شود که احتباس شدید هوای حبابچه‌ای و لذا آمفیزم به وجود می‌آید. آمفیزم به نوبه خود موجب می‌شود که تعداد زیادی از دیواره‌های حبابچه‌ای نیز منهدم شوند. به این ترتیب، در سیگاری‌ها دو نوع ناهنجاری وجود دارد که می‌تواند موجب نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی شود.

اولاً، چون بسیاری از برونشیول‌های کوچک مسدود می‌شوند، حبابچه‌هایی که بعد از این برونشیول‌ها قرار گرفته‌اند تهویه نشده و لذا نسبت تهویه به جریان خون در آن‌ها به صفر نزدیک می‌شود.

ثانیاً، در آن نواحی از ریه که دیوارهای حبابچه‌ها به‌طور عمده منهدم شده‌اند اما کماکان تهویه حبابچه‌ای وجود دارد قسمت اعظم تهویه به علت جریان خون ناکافی برای انتقال گازها در خون تلف می‌شود.

به این ترتیب، در بیماری مزمن انسدادی ریوی بعضی نواحی ریه، شنت فیزیولوژیک شدید و نواحی دیگر، فضای مرده فیزیولوژیک شدید نشان می‌دهند و هر دوی اینها کارایی ریه‌ها به‌عنوان اندام‌های مبادله گاز را به‌طور عظیمی کاهش داده و گاهی این کارایی را به اندکی یک دهم مقدار طبیعی می‌رسانند. در واقع، امروزه این موضوع یکی از شایع‌ترین علل از کارافتادگی تنفسی است.

به‌عنوان جمع‌بندی این مبحث به نگاه به این نمودار گایتون و عددش بنداز:



منحنی هموگلوبین-اکسیژن

۱- چه تغییری در فشار گازهای تنفسی

حبابچه‌هایی که دچار فضای مرده فیزیولوژیک

هستند، ایجاد می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) O_2 پایین و CO_2 بالا می‌رود.

ب) CO_2 پایین و O_2 بالا می‌رود.

ج) فشار O_2 و CO_2 بالا می‌رود.

د) فشار O_2 و CO_2 پایین می‌رود.

۲- فشار سهمی اکسیژن در کدام یک از موارد زیر

مشابه حبابچه‌ای خواهد بود که نسبت تهویه به جریان در

آن بی‌نهایت است؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) فشار اکسیژن وریدی

ب) فشار اکسیژن شریانی

ج) فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی

د) فشار اکسیژن هوای مرطوب بازدمی

پاسخ فضای مرده یا آناتومیک است و یا فیزیولوژیک. فضای مرده آناتومیک، به همه جای ریه به غیر از آلوئول‌ها و اطراف آن گفته می‌شود که این مقدار در یک فرد سالم حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است. فضای مرده فیزیولوژیک شامل فضای مرده آناتومیک به اضافه‌ی آلوئول‌های خرابی است که جریان خون ندارند پس فضای مرده فیزیولوژیک بیشتر از آناتومیک است.

وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعدتاً در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود.

پاسخ اگر نسبت تهویه به جریان خون بی‌نهایت باشد، فضای مرده ایجاد می‌شود. در فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملاً هوا فقط می‌آید و میره. پس فشار سهمی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی خواهد بود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج

پاسخ همونطور که در درسنامه هم گفتیم، در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالای ریه کمتر از پایین اونه اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش داره. نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه در حالت ایستاده حدود ۳ است و این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده‌ی ریه به مقدار ۰/۶ می‌رسد.

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آلوئولی کمتر و یا صفر است، شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که وارد ریه می‌شود بدون انجام تهویه‌ی مناسب با CO2 زیاد و O2 کم خارج می‌شود. پس نسبت تهویه به جریان در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود.

پاسخ توضیح سؤال مربوط به شنت فیزیولوژیکه که همونطور که توی درسنامه گفتیم، در شنت فیزیولوژیک، فشار گازهای تنفسی (از جمله اکسیژن)، مشابه مخلوط خون وریدیه چون تهویه انجام نمیشه و همون خون (کثیف!) میاد و میره.

۳- در شخص طبیعی در حالت ایستاده، کدام یک از موارد زیر در قله ریه در مقایسه با قاعده‌ی آن بیش‌تر است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف میزان تهویه آلوئولی

ب میزان جریان خون مویرگی

ج فشار هیدروستاتیک مویرگی

د نسبت تهویه به جریان خون

۴- در کدام یک از موارد زیر میزان دی‌اکسیدکربن آلوئولی افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف افزایش نسبت تهویه به جریان خون

ب افزایش میزان تنفس با هایپرونتیلیسیون

ج کاهش نسبت تهویه به جریان خون

د در محل تشکیل فضای مرده آلوئولی

۵- در صورتی که نسبت تهویه به جریان خون جابجای صفر باشد، کدام عبارت زیر صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف فشار سهمی اکسیژن جابجه برابر فشار آن در خون وریدی است.

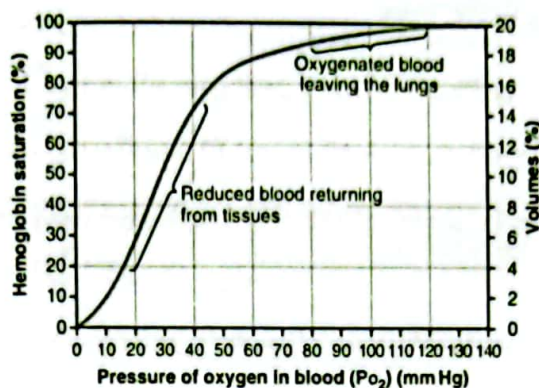
ب فشار سهمی گاز کربنیک جابجه برابر فشار آن در خون شریانی است.

ج فشار سهمی بخار آب آن به حدود صفر کاهش می‌یابد.

د فضای مرده جابجای افزایش می‌یابد.

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	د	ج	الف

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
غیر مهم	۱	منحنی هموگلوبین-اکسیژن



در منحنی تجزیه‌ای اکسیژن-هموگلوبین افزایش پیش‌رونده در نسبت درصد هموگلوبین که با زیاد شدن فشار اکسیژن خون با اکسیژن ترکیب می‌شود، نشان داده شده‌است و این مقدار نسبت درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نامیده می‌شود. چون خونی که ریه را ترک می‌کند و وارد شریان‌های سیستمیک می‌شود، معمولاً دارای فشار اکسیژن حدود ۹۵ میلی‌متر جیوه است، لذا از روی منحنی می‌توان دید اشباع معمولی خون شریانی از اکسیژن حدود ۹۷ درصد و در خون وریدی طبیعی فشار اکسیژن حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه و میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن به‌طور متوسط ۷۵ درصد است.

یک سری عواملی که باعث می‌شود اکسیژن راحت‌تر از هموگلوبین جدا بشه (کاهش درصد اشباع هموگلوبین و افزایش تحویل اکسیژن به بافت‌ها) و منحنی رو به راست می‌برن در زیر اومدن. این رو حتماً یاد بگیر یا اینجا سؤال میاد یا توی بیوشیمی:

۱- افزایش غلظت CO₂

۲- افزایش H⁺ (کاهش PH)

۳- افزایش ۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسرات (BPG)

۴- افزایش دما

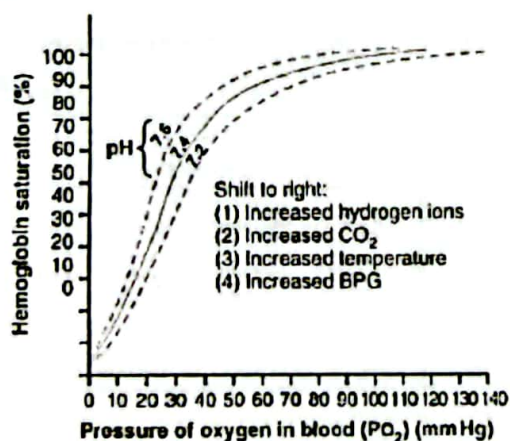
عواملی که موجب انحراف به چپ و بالا می‌شوند. (بر عکس بالا):

۱- کاهش غلظت CO₂

۲- کاهش H⁺ (افزایش PH)

۳- کاهش BPG

۴- کاهش دما



کم بیشترین میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در دامنه‌ی فشار ۴۰-۲۰ رخ می‌دهد.

حداکثر مقدار اکسیژنی که می‌تواند با هموگلوبین خون ترکیب شود.

خون شخص طبیعی محتوی حدود ۱۵ گرم هموگلوبین در هر صد میلی‌لیتر خون است و هر گرم هموگلوبین می‌تواند حداکثر با حدود ۱.۳۴ میلی‌لیتر اکسیژن (با ۱.۳۹ میلی‌لیتر اکسیژن در صورتی که هموگلوبین خالص باشد، اما این مقدار به علت ناخالصی‌هایی از قبیل مت هموگلوبین کاهش می‌یابد) ترکیب شود. بنابراین، ۱۵ ضرب در ۱.۳۴ برابر با ۲۰.۱ می‌شود یعنی

به طور متوسط هموگلوبین موجود در ۱۰۰ میلی لیتر خون می تواند هنگامی که هموگلوبین ۱۰۰ درصد اشباع است به طور تقریباً دقیق با ۲۰ میلی لیتر اکسیژن ترکیب شود. این مقدار معمولاً به صورت ۲۰ حجم درصد volume percent بیان می شود.

مقدار اکسیژن آزاد شده از هموگلوبین هنگامی که خون شریانی سیستمیک در بافت ها جریان می یابد.

مقدار کل اکسیژن ترکیب شده با هموگلوبین در خون شریانی سیستمیک طبیعی که ۹۷ درصد از اکسیژن اشباع شده تقریباً ۱۹.۴ میلی لیتر برای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون است و هنگام عبور خون از مویرگ های بافتی، این مقدار به طور متوسط ۱۴.۴ میلی لیتر (فشار اکسیژن ۴۰ میلی متر جیوه با اشباع هموگلوبین ۷۵ درصد) کاهش می یابد. به این ترتیب، در شرایط طبیعی حدود ۵ میلی لیتر اکسیژن به وسیله هر ۱۰۰ میلی لیتر خون از ریه ها به بافت ها انتقال می یابد.

انتقال اکسیژن در فعالیت عضلانی سنگین به مقدار زیاد افزایش می یابد.

در فعالیت عضلانی سنگین سلول های عضلانی اکسیژن را به میزان سریعی مصرف می کنند و این موضوع در موارد فوق شدید می تواند موجب سقوط فشار اکسیژن مایع میان بافتی از مقدار طبیعی ۴۰ میلی متر جیوه به پایین ۱۵ میلی متر جیوه شود. در این فشار پایین فقط ۴/۴ میلی لیتر اکسیژن به صورت ترکیب با هموگلوبین در هر صد میلی لیتر خون باقی می ماند. به این ترتیب ۱۵ میلی لیتر مقدار اکسیژنی است که در این حالت به وسیله هر صد میلی لیتر خون انتقال می یابد. به این ترتیب، مقدار اکسیژنی که در هر حجم خونی که از بافت ها میگذرد انتقال می یابد، سه برابر مقدار طبیعی است.

پاسخ همونطور که تو صورت سؤال خودش توضیح داده، P50 مقدار فشار اکسیژنی که باعث میشه ۵۰ درصد هموگلوبین از اکسیژن اشباع بشه. اگه به نمودار منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین دقت کنی وقتی که منحنی به سمت چپ جابه جا میشه مقدار P50 هم کاهش پیدا می کنه پس باید تو گزینه ها دنبال عوامل شیفیت به چپ منحنی باشیم. هموگلوبین جنینی توان حمل اکسیژن بیش تری نسبت به هموگلوبین دانه یعنی منجر به شیفیت به چپ میشه.

پاسخ در نمودار اول درسنامه دیدی که رابطه خطی وجود نداره! گزینه ب رو هم که عیناً در توضیح منحنی بهت گفته بودم پس جواب همینه! و اگه یادادت باشه بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۲۰ تا ۴۰ بود و دقت کن! مورد د برای حالت فعالیت عضلانی سنگین صدق میکند، نه برای حالت استراحت که ۵ میلی لیتر اکسیژن منتقل می شود.

- ۱- P50 (فشار اکسیژنی که موجب اشباع ۵۰ درصد هموگلوبین از اکسیژن می گردد). در کدام مورد زیر کمتر از بقیه است؟ (پزشکی قطبی)
- الف** هموگلوبین جنینی
- ب** کاهش PH
- ج** افزایش بیس فسفوگلیسرات
- د** افزایش دمای بدن

- ۲- کدام یک از موارد زیر در مورد رابطه بین تغییرات فشار اکسیژن و درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف** بین آن ها یک رابطه خطی وجود دارد.
- ب** در خون وریدی طبیعی میزان اشباع هموگلوبین حدود ۷۵ درصد است.
- ج** بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۹۵-۶۰ میلی متر جیوه صورت می گیرد.
- د** براساس این رابطه ۱۵ میلی لیتر اکسیژن به ازای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون حین استراحت منتقل می شود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	ب

پاسخ همونطور که در ابتدای درسنامه گفتیم، افزایش دما نمودار را به راست منتقل می کند.

- ۳- کدام عامل زیر منحنی اشباع هموگلوبین از اکسیژن را به سمت راست جابجا نمی کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی هر دو ۹۸- میان دوره کشوری)
- الف) افزایش غلظت دی اکسید کربن
- ب) افزایش غلظت دی فسفو گلیسران
- ج) کاهش دما
- د) کاهش pH

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
کار و مقاومت تنفسی	۱	غیر مهم

بازدم یک فرآیند غیرفعال است که در اثر بازگشت ارتجاعی ریه ها و قفسه ی سینه انجام می شود. پس کار عضلات تنفسی مربوط به دم است نه بازدم! کار دم شامل سه بخش است:

۱ کار کمپلایانس یا کار ارتجاعی: کار لازم برای باز کردن ریه در برابر نیروهای الاستیک ریه و قفسه سینه. هرچه کمپلایانس و پذیرش ریه کم شود، کار ریه افزایش می یابد.

۲ کار مقاومت بافتی: کار لازم برای غلبه بر چسبندگی ریه و ساختمان های قفسه سینه.

۳ کار مقاومت راه های هوایی: کار لازم برای غلبه بر مقاومت راه های هوایی برای حرکت هوا به داخل ریه. بیش ترین مقاومت در برابر عبور هوا در برونش های بزرگ نزدیک به نای (مانند نایژه) است.

۴ کار ارتجاعی بافتی: کار مقاومت مجاری هوایی < کار مقاومت بافتی.

۵ در انتهای بازدم عادی نیروی ارتجاعی ریه ها و قفسه ی سینه با هم برابرند.

در جریان ورزش و دم و بازدم عمیق به دلیل تنگ شدن بیش از حد مجاری هوایی کار مقاومت مجاری هوایی بالاترین سهم را در کار تنفسی به خودش اختصاص می دهد.

توجه داشته باشید که افزایش حجم باقی مانده و کاهش حجم جاری باعث افزایش کار ریه نمی شود ولی آمفیزم کار ریه را افزایش می دهد و کار بازدمی در بیماران آسمی از کار دمی بیشتر است.

پاسخ تحریک سمپاتیک با ترشح هورمون اپی نفرین (آدرنالین) با تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک باعث اتساع مجاری هوایی شده و مقاومت مجاری و کار ریوی را کاهش می دهد.

- ۱- کدام یک از عوامل زیر گشادکننده ی نایژه است؟ (پزشکی ارشد ۹۷- میان دوره کشوری)
- الف) تحریک پاراسمپاتیک
- ب) تحریک سمپاتیک
- ج) هیستامین
- د) دودسیگار

سؤال	۳	۱
پاسخ	ج	ب

پاسخ هرچه اندازه مجاری بزرگتر مقاومت در برابر جریان هوا بیشتر است. پس در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در برونش‌های سگمنتال وجود دارد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، هرچه کمپلیانس و پذیرش ریه کمتر کار ریه بیشتر است.

۲- در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در کدام قسمت از مجاری دستگاه تنفسی وجود دارد؟ (درمان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف برونشول‌های انتهایی

ب برونشول‌های تنفسی

ج برونش‌های سگمنتال

د تراشه

۳- کاهش کدام عامل زیر موجب افزایش کار ریه می‌گردد؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف فعالیت بدنی

ب مقاومت مجاری تنفسی

ج کشش سطحی مایع جابج‌ای

د کمپلیانس (پذیرش) ریه

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مراکز عصبی و تنظیم تنفسی	۷	غیر مهم

برای گل روی شما توضیح مراکز کنترل تنفس رو از کتاب سیب سرخ برداشتم آوردم چون سؤال خورش ملسه:

چهار دسته هسته تنفس رو کنترل می‌کنن!

(۱) هسته‌های پشتی بصل النخاع ☞ در دمه‌های غیرارادی فعالند. اینا رو تو خونه DRG یا dorsal respiratory group صد می‌کنن. مسیرشون توی هسته‌ی مسیر منزویه! (solitary) و ریتم پایه‌ی تنفسی (تنفس آرام و طبیعی) را کنترل می‌کنند. که در مورد گروه تنفسی پشتی اصطلاحی داریم تحت عنوان سیگنال افزایش یابنده یا ramp signal. سیگنال عصبی که به عضلات دمی و عمدتاً دیافراگم منتقل می‌شود، یک تخلیه‌ی آنی از پتانسیل‌های عمل نیست. در عوض، در تنفس طبیعی این سیگنال، ضعیف شروع می‌شود و پیوسته به روش افزایش یابنده برای مدت حدود ۲ ثانیه افزایش می‌یابد. سپس ناگهان برای مدتی نزدیک به ۳ ثانیه متوقف شده که تحریک دیافراگم را متوقف می‌کند و اجازه می‌دهد بازگشت ارتجاعی ریه‌ها و دیواره‌ی قفسه‌ی سینه سبب بازدم شود. سپس سیگنال دمی دوباره برای سیکل دیگری شروع می‌شود؛ این سیکل بارها و بارها تکرار می‌شود و بازدم در بین آن‌ها رخ می‌دهد. بنابراین سیگنال دمی یک سیگنال افزایش یابنده است.

(۲) هسته‌های شکمی - طرفی (Ventrolateral respiratory group) ☞ اینا در زمان تنفس آرام و طبیعی تقریباً به‌طور کامل غیرفعالند و در شرایط عمیق تنفسی مثلاً وقتی که ورزش می‌کنی فعال میشن تا تهویه ریوی رو افزایش بدن.

(۳) هسته‌ی پنوموتاکسیک ☞ کارشون سریع‌تر کردن دم هست یعنی مدت زمان اون رو کم می‌کنن. چجوری؟! اینا به DRG

سؤال	۲	۳		
پاسخ	ج	د		

سیگنال مهارى مى فرستد و مدت زمان دم رو کوتاه مى کنند (دم رو محدود مى کنند). در نتیجه فرکانس تنفسى زياد ميشه و متعاقب اون حجم جارى تنفسى هم کاهش پيدا مى کنه.

مرکز پنوموتاکسیک مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است.

هسته پنوموتاکسیک زمان پرشدن ریه رو کاهش میده همچنین اثر تحریک مرکز پنوموتاکسیک شبیه گیرنده های کششیه. (در ادامه کامل توضیح میدیم).

۴) هسته اپنوستیک \hookrightarrow افزایش عمق و طولانی شدن دم و کوتاه و سریع کردن بازدم. برعکس قبلی. این مرکز نقش اساسی در کنترل تنفس و تنظیم دقیق تعداد تنفس بر عهده دارد.

که در صورتی که ساقه مغز در ناحیه زیر بصل النخاع برش داده شود، دیگر پیام های مراکز عصبی کنترل تنفس به دستگاه تنفسى نمى رسد و تنفس متوقف مى شود.

کنترل شیمیایی یا مرکزی:

۱) کمورسپتورهای مرکزی (ناحیه حساس شیمیایی): این بخش به میزان غلظت هیدروژن حساسه. اما نه هیدروژن شریانی. مى پرسى چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمى تونه از سد خونی مغزى رد بشه ولی CO_2 مجوز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب ميشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل ميشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه های بالا ميشه. مثلاً در اسیدوز تنفسى که بیمار نمى تونه CO_2 رو به اندازه ی کافی خارج کنه، کمورسپتورهای مرکزی تحریک ميشن و مهم ترین عامل تنظیم کننده ی تنفس همین تغییرات لحظه ای CO_2 است.

از همین نکته مى توان متوجه شد که افزایش غلظت CO_2 در خون عامل اصلی بالابودن تهویه ی ریوی در فعالیت ورزشی است.

▲ کوهنوردا برای صعود به قله ی کوه، طی چند روز و به آهستگی بالا میرن تا حساسیت کمورسپتورهای مرکزی شون به PCO_2 و H^+ شریانی کم بشه و بتونن با اکسیژن کمتر اونجا سازگار بشن که به این پدیده انطباق در صعود آهسته (acclimatization) میگن.

۲) کمورسپتورهای محیطی \hookrightarrow اینا توی اجسام کاروتیدی و آئورتی قرار دارن و به تغییرات غلظت اکسیژن خون و کمی هم H^+ و CO_2 خون پاسخ میدن. اگر $\text{O}_2 \downarrow$ و $\text{CO}_2 \uparrow$ و $\text{H}^+ \uparrow$ بشه، این گیرنده ها از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ (واگ) ایمپالس مهارى به مرکز DRG مى فرستد و دم رو مهار مى کنند و باعث افزایش سرعت تنفس ميشن.

که تأثیر مرکزی CO_2 برای کنترل تنفس، قوی تر از اثر محیطی اش است.

ضریب مصرف

به درصد خونی که در حین عبور از مویرگ های بافتی، اکسیژن خود را از دست مى دهد، ضریب مصرف مى گویند. مقدار طبیعى ضریب مصرف اکسیژن ۲۵ درصد است. یعنی ۲۵ درصد هموگلوبین اکسیژن دار، اکسیژن خود را از دست مى دهد.

در افراد آسماتیک حساسیت پاسخ انقباضی عضلات تنفسى در برابر چیزایی مثل گرد زیاد ميشه. پس برای درمانشون باید به فکر اتساع برونشیول ها باشیم و بهترین راه تحریک سمپاتیکه که باعث اتساع برونشیول ها ميشه.

که تحریک پاراسمپاتیک باعث انقباض برونشیول ها ميشه. به طور کلی مى گیم پرکاری پاراسمپاتیک توی سیستم تنفس باعث

تشدید آسم و توی سیستم گوارش باعث تشدید سندرم رودی تحریک‌پذیر یا IBS میشه.
که هیستامین و دود سیگار تنگ کننده‌ی نایژه هستند. هیستامین سبب انقباض عضلات صاف جدار نایژه می‌شود.

پاسخ اثر بور CO₂ بالا، دمای زیاد و کاهش PH که به دنبال متابولیسم بالا در بافت‌ها ایجاد می‌شود، با جابه‌جایی منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین به سمت راست اکسیژن را وادار به جداسدن از هموگلوبین نموده و مقادیر زیادی اکسیژن را به بافت‌ها تحویل می‌دهد پس زیادبودن CO₂ باعث کاهش تمایل اکسیژن به هموگلوبین و آزادشدن بیشتر O₂ می‌شود.

اثر هالدان: هموگلوبین خاصیت اسیدی ضعیفی دارد. وقتی هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می‌شود، خاصیت اسیدی آن افزایش یافته که از دو طریق باعث آزادشدن بیشتر CO₂ از هموگلوبین و ورود آن به آلوئول‌ها می‌گردد:

۱- هموگلوبین اسیدی‌تر تمایل کمتری به ترکیب با دی‌اکسیدکربن و تشکیل کاربامینوهموگلوبین دارد.

۲- با افزایش اسیدیته‌ی هموگلوبین یون هیدروژن بیشتری از آن جدا شده که این یون‌های هیدروژن در ترکیب با بی‌کربنات، اسید کربنیک تولید می‌کنند. اسید کربنیک مذکور به آب و CO₂ تجزیه می‌گردد و CO₂ از خون به داخل آلوئول‌ها و نهایتاً هوا وارد می‌شود. در واقع در اثر هالدان بر عکس بور، اکسیژن‌گیری هموگلوبین باعث افزایش دفع CO₂ می‌شود.

که دقت داشته باش که اثر هالدان مهم‌تر و مؤثرتر از بور است. یعنی مقدار اکسیژنی که در بافت‌ها در اثر پدیده‌ی بور آزاد می‌شود، کمتر از میزان دی‌اکسیدکربنی است که در شش‌ها در نتیجه‌ی اثر هالدان دفع می‌شود. که اثر هالدان مقدار رها شدن CO₂ از خون به ریه‌ها و برداشت CO₂ از بافت‌ها را تقریباً دو برابر می‌کند.

با توجه به این توضیحات، دفع بیش‌تر دی‌اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن توصیف اثر هالدان است.

پاسخ رفلکس هرینگ بروئر: یه موقع‌هایی هست که تو حواست نیست همینجوری یه سره دم می‌کنی و یهویی حجم جاریت زیاد می‌شه و به بالای ۱/۵ لیتر می‌رسه! بدن برای این مسأله یک فکر بکر کرده! اومده یه سری گیرنده‌های کششی رو توی قسمت عضلانی دیواره‌ی برونش‌ها و برونشیول‌های سراسر ریه قرار داده که این‌ها از طریق واگ به DRG، پیام میدن و باعث خاموش شدن دم می‌شن. در صورتی که مهار القاشده توسط آن‌ها به اندازه‌ی کافی قوی باشد، عمل دم قطع و بازدم آغاز می‌شود. پس

۱- کدام یک از موارد زیر اثر هالدان را توصیف می‌کند؟ (دندان پزشکی قطبی)
الف جذب اکسیژن در ریه در اثر افزایش دی‌اکسیدکربن
ب آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین در اثر کاهش PH خون
ج دفع بیش‌تر دی‌اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن
د تولید بی‌کربنات بیش‌تر در خون به دلیل افزایش اکسیژن

۲- در مورد رفلکس هرینگ بروئر کدام عبارت زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)
الف فرکانس تنفس را کاهش می‌دهد.
ب اثری مشابه تحریک مرکز پنوموتاکسیک دارد.
ج اثری مشابه تحریک مرکز آپنوستیک دارد.
د حجم جاری را کاهش می‌دهد.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	ب

این رفلکس در واقع از گشادشدن یا اتساع بیش از حد ریه‌ها جلوگیری می‌کند. عملکرد این رفلکس شبیه تحریک مرکز پنوموتاکسیک هست، پس فرکانس تنفسی رو زیاد می‌کند.

پاسخ برای رسیدن به پاسخ این سؤال باید محل هر یک از مراکز ذکر شده رو بلد باشی. هسته‌های گروه پشتی و گروه شکمی-طرفی در بصل‌النخاع واقع شدن ولی محل هسته‌های پنوموتاکسیک و آپنوستیک پل مغزی است. پس در صورتی که در فردی رابط بین بصل‌النخاع و پل مغز تخریب بشه، هسته‌ی پنوموتاکسیک که عملکردش مهار هسته‌های گروه پشتی بود، دیگه نمی‌تونه درست کارشو انجام بده پس فرکانس تنفسی کاهش پیدا می‌کند؛ ضمن این که ریتم تنفسی فرد هم نامنظم خواهد شد.

پاسخ هسته‌های پشتی بصل‌النخاع ریتم پایه تنفسی رو کنترل می‌کنن که مسیرشون هسته منزوی یا سولیتاریه.

- ۳- در فردی که رابطه‌ی بین بصل‌النخاع و پل مغز تخریب شده باشد، الگوی تنفسی چگونه است؟ (پزشکی قلبی)
- الف** تنفس سریع و سطحی می‌شود.
- ب** بازدم بسیار عمیق می‌شود.
- ج** ریتم تنفس آرام و نامنظم تنفس می‌شود.
- د** تنفس کاملاً قطع می‌گردد.

- ۴- ریتم پایه تنفسی در کدام هسته زیر ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)
- الف** آمبیگوس
- ب** رترو آمبیگوس
- ج** پارابراکیالیس
- د** تراکتوس سولیتاریس

توضیحات	عملکرد	تنظیم تنفسی
مسیر: مسیر هسته منزوی (سولیتاری)	دم‌های غیرارادی (تولید ramp signal)	هسته‌های پشتی بصل‌النخاع (DRG)
-	تنفس‌های عمیق (بازدم عمیق و کمی دم عمیق)	هسته‌های شکمی-طرفی
پیام مهاری به DRG و افزایش فرکانس تنفس	سریع کردن دم	مرکز پنوموتاکسیک
برعکس پنوموتاکسیک	افزایش عمق و طولانی کردن تنفس	مرکز آپنوستیک
ایجاد کشش در گیرنده‌های ریه (پرشدن بیش از حد) و فرستادن پیام به DRG از طریق واگ	قطع دم	رفلکس هرینگ بروئر
ناحیه حساس شیمیایی (حساس به +H) اما نه هیدروژن شریانی بلکه هیدروژن حاصل از ورود کربن دی اکسید به مغز	تحریک تنفس	کمورسپتورهای مرکزی
موجود در اجسام کاروتیدی و آئورتی	پیام مهاری به DRG از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ و افزایش فرکانس تنفس	کمورسپتورهای محیطی
جابجایی منحنی تفکیک اکسیژن-هموگلوبین به راست	کاهش تمایل اکسیژن به Hb و آزادشدن اکسیژن	اثر بور (CO ₂)
افزایش خاصیت اسیدیته Hb	افزایش تمایل اکسیژن به Hb و آزادشدن بیشتر CO ₂	اثر هالدان

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ج	د	

پاسخ توی درسنامه گفتیم، گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به میزان غلظت هیدروژن حساسن، اما نه هیدروژن شریانی. می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌تونه از سد خونی مغزی رد بشه ولی CO_2 مجوز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب میشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل میشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه‌های بالا میشه.

حالا پس جواب ما چی میشه؟ چون گفته تحریک مستقیم، یون هیدروژن مایع میان بافتی مغز رو در نظر می‌گیریم و CO_2 خون رو انتخاب نمی‌کنیم.

پاسخ با توجه به عملکرد هسته‌ی پنوموتاکسیک که در درسنامه توضیح دادیم، در صورتی که عملکرد ناحیه‌ی پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه‌ی مغز تضعیف گردد، مرحله‌ی افزایش یابنده‌ی سیگنال دمی طولانی‌تر می‌گردد. چون که سیگنال مهاری برای محدود کردن دم به DRG ارسال نمی‌شود.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، مراکز عصبی کنترل‌کننده تنفس ذکر شده، در پل مغزی و بصل النخاع قرار دارند. پس با قطع کامل در بالای پل مغزی تنها عملکرد ارادی مخ را نخواهیم داشت و از نگه‌داشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز پنوموتاکسیک به DRG سیگنال مهاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن (دم رو محدود می‌کنن). در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد میشه.

پاسخ بر اساس درسنامه، یون هیدروژن نمی‌تواند از سد مغزی بگذرد و O_2 در کمورسپتورهای محیطی حاوی نقشه. گزینه ج رو هم به عنوان گزاره‌ای درست یاد بگیر!

۵- تغییر کدام عامل زیر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را به‌طور مستقیم تحریک می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف CO_2 خون شریانی

ب یون هیدروژن مایع میان بافتی

ج O_2 خون شریانی

د CO_2 مایع میان بافتی

۶- در صورتی که عملکرد ناحیه پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه مغز تضعیف گردد، کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف افزایش فرکانس تنفس

ب کوتاه شدن مدت زمان دم و کاهش حجم ریه

ج مهار مرکز آپنوستیک

د طولانی تر شدن مرحله افزایش یابنده سیگنال دمی

۷- با قطع عرضی کامل ساقه مغز در بالای پل مغزی، کدام یک از شرایط اتفاق خواهد افتاد؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف تمام حرکات تنفسی متوقف خواهد شد.

ب رفلکس هرینگ - بروئر از بین خواهد رفت.

ج از نگه‌داشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.

د از اثر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی بر کنترل تهویه جلوگیری خواهد شد.

۸- در سیستم تنفسی، کدام مورد زیر طول دوره دم را محدود و تعداد تنفس را افزایش می‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف مرکز آپنوستیک

ب گروه نورون‌های تنفسی پشتی

ج هسته دسته منزوی

د مرکز پنوموتاکسیک

۹- در ارتباط با آثار عوامل شیمیایی بر کنترل تنفس عبارت صحیح کدام است؟ (پزشکی قطبی)

الف یون هیدروژن مستقیماً فعالیت گروه تنفسی پشتی را افزایش می‌دهد.

ب O_2 مستقیماً ناحیه‌ی حساس شیمیایی را تحریک می‌کند.

ج اثر مرکزی CO_2 بر کنترل تنفس قوی‌تر از اثر محیطی آن است.

د اثر مرکزی O_2 بر کنترل تنفس سریع‌تر از اثر محیطی آن ظاهر می‌شود.

سؤال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	ب	د	ج	د	ج

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۴، از اعمال نورون‌های شکمی یا همون هسته شکمی طرفی انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق است.

- ۱۰- کدام یک از موارد زیر از اعمال گروه نورون‌های شکمی مرکز تنفس در ساقه مغز است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** تنظیم فرکانس تنفس
- ب** ایجاد ریتم پایه تنفسی
- ج** انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق
- د** فعالیت در جریان تنفس آرام و طبیعی

پاسخ توضیح مرکز پنوموتاکسیک رو از درسنامه بخون! مرکز پنوموتاکسیک در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است.

- ۱۱- کدام یک از گروه‌های نورونی و یا مراکز کنترل تنفسی در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره کشوری)
- الف** مرکز آپنوستیک
- ب** مرکز پنوموتاکسیک
- ج** گروه نورون‌های تنفسی شکمی
- د** گروه نورون‌های تنفسی خلفی

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز آپنوستیک باعث افزایش عمق و طولانی شدن دم و کوتاه و سریع شدن بازدم می‌شود.

- ۱۲- تحریک کدام یک از نواحی زیر، باعث دم‌های طولانی و بازدم‌های کوتاه و سریع می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
- الف** مرکز DRG
- ب** مرکز VRG
- ج** مرکز پنوموتاکسیک
- د** مرکز آپنوستیک

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب	د

نکات پرتکرار

مناطق ریه

۱) قاعده‌ی ریه:

- نایه تنفسی ۳ چریان فون بیش‌تری دارد.

- در فرد سالم و در وضعیت ایستاده، نایه ۳ چریان فون مداوم دارد؛ یعنی نایه‌ای است که همیشه فشار

مویرگی آلوئولی در آن بیشتر از فشار هوای آلوئولی است.

۳) در فعالیت عضلانی و شرایط ایستاده قله‌ی ریه به نایه ۳ تبدیل می‌شود و در صورت از دست‌آوردن حجم

زیادی فون قله‌ی ریه به نایه ۱ تبدیل می‌شود.

۳) نایه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار فون است، چون نایه ۲ فقط در سیستول فون‌رسانی می‌شود.

۴) در حالت ایستاده و در انتهای بازدم عادی پیوندها در قله‌ی ریه گشادتر می‌شوند. در حالت ایستاده فشار

اکسیژن در قله‌ی ریه بیش‌تر از قاعده‌ی ریه است.

۵) تفریب پنوموسیت نوع II (فیبروتیکشن ریه) منجر به کاهش کمپلیانس ریه می‌شود.

۶) در حالت استراحت بازدم به دلیل خاصیت ارتجاعی ریه‌ها اتفاق می‌افتد.

سورفاکتانت

۱) سورفاکتانت باعث پیا می‌شود؟

کاهش کشش سطحی پیونده

کاهش کار تنفسی

یکسان‌سازی فشار هوای پیونده‌های کوچک و بزرگ

افزایش کمپلیانس ریه

بیشترین نقش در پایداری آلوئول

سورفاکتانت باعث کاهش تمایل پیونده‌های ریه به جمع شدن

۲) سندرم زجر تنفسی = کمبود سورفاکتانت / افزایش نیرو کشش سطحی / افزایش تمایل به کلاپس ریه

جمع‌ها و ظرفیت‌ها

۱) ظرفیت باقیمانده‌ی عملی (FRC):

هوایی که در پایان بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند.

با اسپرومتر معمولی قابل اندازه‌گیری نیست.

FRC در بیماری‌های انسدادی مثل آسم افزایش می‌یابد.

نکات پرتکرار

(۲) ظرفیت حیاتی ۱

بیشترین حجم را در بین ظرفیت‌ها دارد.

شامل: ظرفیت دمی + حجم ذخیره بازدمی

قابل اندازه‌گیری توسط اسپرومتر

(۳) ظرفیت دمی ۱

حجم جاری + حجم ذخیره دمی

برای تعیین ظرفیت کلی ریوی علاوه بر ظرفیت باقی‌مانده به ظرفیت دمی هم نیاز است.

(۴) اگر نسبت FEV1/FVC بیش‌تر از ۸۰ درصد باشد، احتمال بیماری‌های محدودکننده ریوی وجود دارد.

تھویه و انتشار گازها

(۱) دی‌اکسیدکربن:

دارای بیش‌ترین ظرفیت انتشاری در بین گازها (ضریب انتشار آن ۱۰ برابر اکسیژن است).

مهمترین روش انتقال آن در خون: به صورت بی‌کربنات

(۲) علت کاهش میزان انتشار گاز در بیماری آمفیزم، کاهش مساحت سطح غشای تنفسی است.

(۳) بیش‌ترین فشار trans pulmonary در انتهای دم است.

(۴) طبق قانون، انتشار گازها با وزن مولکولی آنها رابطه‌ی عکس و با برون‌ده قلبی رابطه‌ی مستقیم دارد.

(۵) ظرفیت انتشاری گازها با ضخامت غشای تنفسی رابطه‌ی عکس دارد.

(۶) فشار جنب در ابتدای بازدم بیش‌ترین و در انتهای دم کم‌ترین است ولی همیشه منفی است.

(۷) با کاهش فشار اکسیژن وابسته‌ای بر فلاف مویرگ‌های سایر نقاط بدن، مویرگ‌های دور آلوئولی تنگ می‌شوند.

(۸) فشار آلوئولی در دم منفی و در بازدم مثبت است.

مرکز عصبی و تنظیم تنفسی

(۱) رفلکس هرینگ-بروئر:

جلوگیری از بادشدن بیش از حد ریه

مهار عملکرد گروه تنفسی پشتی

از نظر عملکرد با مرکز پنوموتاکسیک مشابهت دارد.

(۲) مرکز پنوموتاکسیک باعث پیا می‌شود؛

کاهش مدت زمان دم

محدود کردن دم

کاهش زمان پر شدن ریه

نکات پرتکرار

افزایش تعداد تنفس و تغییر فرکانس تنفس

اثر تحریکی مرکز پنوموتاکسیک شبیه گیرنده‌ی کششی است.

(۳) مرکز آپنوستیک:

نقش اساسی در کنترل تنفس دارد.

(۴) طولانی و بازدم را کوتاه و سریع می‌کند.

(۴) انواع تنفس:

در تنفس آرام و طبیعی نورون‌های پشتی (DRG) به‌صیل‌النفاع فعال می‌شوند.

در تنفس هنگام ورزش نورون‌های شکمی به‌صیل‌النفاع فعال می‌شوند.

(۵) کمورسپتورهای مرکزی:

حساسیت به میزان دی‌اکسیدکربن شریانی (CO_2 شریانی در مغز تولید هیدروژن می‌کند).

به تغییرات اکسیژن شریانی حساس نیستند.

(۶) کمورسپتور محیطی حساس به:

افزایش CO_2 شریانی

کاهش O_2 شریانی

افزایش غلظت هیدروژن

(۷) افزایش غلظت CO_2 در فون عامل اصلی بالا بودن تهویه‌ی ریوی در فعالیت ورزشی است.

نسبت تهویه به جریان فون و اختلالات آن

(۱) اگر مقدار نسبت تهویه به جریان فون در جابجه بی‌نهایت باشد، فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی برابر هوای جو

می‌شود و فشار اکسیژن آلوئولی افزایش می‌یابد.

(۲) شنت فیزیولوژیک :

کی بوجود می‌آید؟ وقتی که نسبت تهویه به جریان فون کم بشه یا حتی به صفر برسه. (یعنی بخشی از آلوئول‌ها

فاقد تهویه است).

در بخش تحتانی ریه (قاعده ریه) اتفاق می‌افتد که باعث افزایش فشار جابجه‌ای می‌شود.

حالت شنت موجب افزایش فشار اکسیژن جابجه‌ای می‌شود.

(۳) فضای مرده‌ی فیزیولوژیک:

در قله‌ی ریه اتفاق می‌افتد.

تهویه طبیعی است اما جریان ناکافیست.



نکات پرتکرار

کی به وجود میار؟ وقتی نسبت بیشتر از یک باشد.

در هنگام ورزش فضای مرده ی فیزیولوژیک کاهش و سطح انتشار دیافراگم ای فون افزایش می یابد.

(۳) برونشیول انتهایی مبارله ی گاز تنفسی ندارد.

(۵) فشار گازهای تنفسی در دیافراگم با شدت کامل مشابه مخلوط فون وریدی است؛ فشار اکسیژن ۳۰ و فشار

دی اکسید کربن ۴۵ میلی متر جیوه

منفی هموگلوبین-اکسیژن

(۱) علل جابجایی منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت چپ؛ کاهش درجه حرارت

(۲) علل جابجایی منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت راست؛ اسیدوز، افزایش CO_2 ، افزایش درجه

حرارت، افزایش سطح ۲ و ۳ دی فسفوگلیسیرات

کار و مقاومت تنفسی

(۱) تنگی مجاری تنفسی، باعث افزایش کار تنفسی می شود.

(۲) بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا را در برونشیول بزرگ و نایژه می بینیم.

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، مواد ناقل	۱	غیر مهم

دو نوع عمده سیناپس وجود دارد:

سیناپس شیمیایی ☞ تقریباً تمام سیناپس‌ها از این نوع هستند که در این نوع، نورون پیش‌سیناپسی در انتهای عصبی خود ماده‌ی شیمیایی به نام ناقل عصبی (نوروترانسمیتر) را آزاد کرده و این ناقل به نوبه‌ی خود با اثر بر گیرنده‌ی پروتئینی غشای نورون بعدی، آن را تحریک یا مهار می‌کند. مثلاً از پایانه‌ی عصبی همه نورون‌های پیش‌عقد‌های سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی نوروترانسمیتر استیلکولین آزاد می‌شود.

آزاد شدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی وابسته به ورود کلسیم به غشای پیش‌سیناپسی است.

وزیکول‌های ناقل که محتوی ماده‌ی ناقل هستند در صورت آزاد شدن به داخل شکاف سیناپسی، سبب تحریک یا مهار نورون پس‌سیناپسی می‌گردند. اگر غشای نورون پس‌سیناپسی حاوی گیرنده‌های تحریکی باشد، تحریک می‌گردد و اگر حاوی گیرنده‌های مهاری باشد، مهار می‌گردد.

سیناپس الکتریکی ☞ این سیناپس‌ها با وجود کانال‌های مایع باز مشخص می‌شوند که عمل انتقال الکتریسیته از یک سلول به سلول دیگر را انجام می‌دهند. اکثر این سیناپس‌ها از ساختمان‌های پروتئینی توبولی کوچکی تشکیل شده‌اند که اتصالات شکاف‌دار نامیده می‌شوند و به یون‌ها اجازه‌ی حرکت دوطرفه می‌دهند. این اتصالات در تارهای عضلات صاف احشایی و عضله‌ی قلبی دیده شده‌است.

بازجذب نوروترانسمیترها

مواد ناقلی که به شکاف‌های سیناپسی آزاد می‌شوند، باید به سیتوپلاسم نورونی که از آن ترشح شده‌اند بازگردند، که به این پدیده بازجذب می‌گویند. این فرایند برای نوروترانسمیترهای کوچک و سریع‌الاث‌ر رخ می‌دهد نه کند اثرها. بیش از ۵۰ ماده‌ی شیمیایی را به عنوان ناقلین سیناپسی شناخته‌اند، که آن‌ها را به دو گروه شامل ریزمولکول‌های سریع‌الاث‌ر و نوروپپتیدهای کند اثر تقسیم می‌کنند.

مهار پیش‌سیناپسی

ناشی از آزاد شدن ماده‌ی مهاری به بیرون فیبریل عصبی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است. در واقع مهار پیش‌سیناپسی ناشی از ره‌ایش یک میانجی مهاری و اثرگذاری آن بر نورون پیش‌سیناپسی است. این میانجی مهاری می‌تواند کانال دریچه‌دار کلسیمی را مسدود سازد. در اکثر موارد ماده‌ی ناقل مهاری گابا است.

مهار پس سیناپسی

ناشی از سیناپس های مهارى در محل غشای نورون است. سیناپس های مهارى نفوذپذیری غشا را به یون های کالر یا پتاسیم یا هر دو افزایش می دهند. در نتیجه پتانسیل نورون پس سیناپسی کاهش یافته و در واقع هایپرپلاریزه می شود.

خستگی سیناپسی

از طریق ۳ مکانیسم صورت می گیرد:

۱- تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه های پیش سیناپسی است.

۲- غیرفعال شدن فرایند خیلی از گیرنده های غشای سیناپسی

۳- غیرطبیعی شدن تدریجی غلظت یون ها در داخل نورون پس سیناپسی

تحریک پذیری نورون ها

می تواند تحت تأثیر یک سری عوامل باشد

PH: اسیدوز و آلكالوز به ترتیب باعث کاهش و افزایش تحریک پذیری نورون می شوند. در نتیجه هایپرنتیلیاسیون باعث افزایش و هایپوونتیلیاسیون باعث کاهش تحریک پذیری نورونی می شود. به بیان دیگر آلكالوز حملات صرعی را تشدید و اسیدوز منجر به اغما می شود.

اکسیژن: قطع اکسیژن حتی برای چند ثانیه می تواند باعث تحریک ناپذیری کامل نورون شود.

داروها:

کافئین، تتوفیلین و تتوبرومین که به ترتیب در قهوه، چای و کاکائو یافت می شوند، با کاهش آستانه تحریک نورون ها و استریکنین با مهار برخی مواد ناقل مهارى (مثل گلیسین در طناب نخاعی) باعث افزایش تحریک پذیری نورون ها می شوند. داروهای بی هوشی و بی حسى با افزایش آستانه تحریک غشای نورون باعث کاهش تحریک پذیری نورون می شوند. چون بیشتر مواد بی هوشی محلول در چربی هستند، می تواند باعث تغییر مشخصات فیزیکی غشای نورون ها شود و پاسخ دهی را کم کند.

تاخیر سیناپسی

هنگام انتقال یک سیگنال نورونی از یک نورون پیش سیناپسی به یک نورون پس سیناپسی، مقدار زمان معینی در روندهای زیر مصرف می شود: (۱) تخلیه ماده میانجی به وسیله ترمینال پیش سیناپسی، (۲) دیفوزیون میانجی به غشای نورون پس سیناپسی، (۳) عمل میانجی روی گیرنده غشاء، (۴) عمل گیرنده در افزایش دادن نفوذپذیری غشاء و (۵) دیفوزیون سدیم به داخل سلول برای بالابردن پتانسیل پس سیناپسی تحریکی تا حد کافی برای ایجاد یک پتانسیل عمل. حداقل زمان مورد نیاز برای انجام تمام این وقایع حتی هنگامی که تعداد زیادی سیناپس های تحریکی به طور همزمان تحریک می شوند، حدود نیم میلی ثانیه و موسوم به تاخیر سیناپسی synaptic delay است.

از روی اندازه گیری این زمان تاخیر میتوان تعداد نورون هایی را که به طور سری در این مدار قرار گرفته اند تخمین زد.



- ۱- آزاد شدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی وابسته به کدام عامل زیر است؟ (زنان پزشکی قطبی)
- الف) ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ب) جوش خوردن وزیکول به غشای پس‌سیناپسی
- ج) هیپرپولاریزاسیون پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- د) باز شدن کانال‌های پتاسیمی در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

پاسخ غشای پایانه پیش‌سیناپسی دارای تعداد زیادی کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ است. هنگامی که غشای پیش‌سیناپسی توسط پتانسیل عمل دپولاریزه می‌شود، این کانال‌های کلسیمی باز شده و سبب ورود مقادیر زیاد یون‌های کلسیم به داخل پایانه می‌شود. یون‌های کلسیم پس از ورود به داخل پایانه‌های پیش‌سیناپسی به جایگاه‌های آزادسازی واقع بر سطح داخلی غشاء پیش‌سیناپسی متصل می‌شود. بدین ترتیب به تعدادی وزیکول ناقل، اجازه آزاد کردن ناقل به شکاف سیناپسی را می‌دهد. بنابراین آزاد شدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی، وابسته به ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است.

پاسخ ریزمولکول‌های سریع‌الاثرب: مثل استیل‌کولین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، سروتونین، هیستامین، گابا، گلوتامات و...

نوروپپتیدهای کند اثرب: مثل سوماتواستاتین، انکفالین، ماده P و ...

ریزمولکول‌های سریع‌الاثرب پاسخ‌های سریع دستگاه عصبی را ایجاد می‌کنند، برعکس، نوروپپتیدها فعالیت‌های طولانی‌مدت را انجام می‌دهند. حالا که صحبت از نوروترانسمیتر شد، اینم بدون که نوروترانسمیتر سروتونین در کنترل خلق و خو و نوروترانسمیتر گلوتامات در فرآیند حافظه نقش دارن.

- ۲- کدام یک از موارد زیر در مورد میانجی‌های عصبی بزرگ (نوروپپتیدها) درست است؟ (زنان پزشکی قطبی)
- الف) موجب بروز پاسخ‌های سریع در سیستم عصبی می‌شوند.
- ب) در پایانه‌ی عصبی نورون پیش‌سیناپسی ساخته می‌شوند.
- ج) پس از رهایش به فضای سیناپسی مجدداً بازیافت می‌شوند.
- د) اثر آنها بسیار طولانی‌مدت‌تر از میانجی‌های کوچک است.

پاسخ با افزایش شدت محرک حسی، تنها فرکانس پتانسیل عمل است که افزایش می‌یابد، نه دامنه یا سرعت هدایت. این نکته‌ایه که جدیداً هی داره ازش سوال طرح میشه! اما در مورد پتانسیل گیرنده افزایش شدت تحریک، دامنه (amplitude) را افزایش می‌دهد.

- ۳- با افزایش شدت محرک کدام مورد در نورون حسی افزایش می‌یابد؟ (پزشکی ار (پیشرفت ۹۷- میان دوره کشوری)
- الف) دامنه‌ی پتانسیل عمل
- ب) تطابق
- ج) سرعت هدایت
- د) فرکانس پتانسیل عمل

پاسخ گابا چیکار می‌کنه؟ کانال‌های آنیونی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی رو باز می‌کنه تا یون‌های منفی مثل کلر بریزن توی سلول و اثر یون‌های مثبت رو خنثی کنن و انتقال سیناپسی مهار شه.

- ۴- در مهار پیش‌سیناپسی با اتصال نوروترانسمیتر گابا به گیرنده‌ی خود کدام یک از موارد زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)
- الف) کاهش غلظت cAMP در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ب) کاهش یون‌های کلسیم در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ج) افزایش خروج یون‌های پتاسیم از پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- د) افزایش ورود یون‌های کلر به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	د	د	د

۵- میانجی عصبی پس از اعمال اثر

بر گیرنده به صورت به داخل ترمینال
پیش سیناپسی بازجذب می گردد. (پزشکی قطبی)

الف) سروتونین - هم انتقالی با یون سدیم

ب) نوراپی نفرین - مبادله با یون هیدروژن

ج) انگلایین - مبادله با یون هیدروژن

د) ماده ی P - هم انتقالی با یون سدیم

۶- مکانیسم اصلی ایجاد خستگی سیناپسی چیست؟

(پزشکی قطبی)

الف) غیرفعال شدن گیرنده ها در غشای پس سیناپسی

ب) تغییرات غلظت یون ها در عرض غشای

پس سینا پسی

ج) تخلیه ی (کاهش) ذخایر نوروترانسمیتر

د) غیرفعال کردن کانال های کلسیم در غشای

پیش سیناپسی

۷- کدام گزینه در مورد سیناپس شیمیایی نادرست

است؟ (پزشکی شهرریور ۹۹ - کشوری)

الف) انتقال سیگنال یک طرفه است.

ب) آکالوز سبب کاهش انتقال سیناپسی می شود.

ج) محل گیرنده، بر روی نورون پس سیناپسی است.

د) مسدود کردن کانال های کلسیمی دریچه دار وابسته

به ولتاژ، انتقال سیناپسی را متوقف می کند.

۸- کدام یک از ویژگی های زیر مربوط به سیناپس

الکتریکی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) استفاده از کانال های یونی

ب) هدایت دو طرفه

ج) رهايش نوروترانسمیتر

د) وجود گیرنده ی پس سیناپسی

پاسخ مواد ناقلی مثل نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین، گابا، گلیسین، پرولین، تورین، کولین و احتمالاً اپی نفرین، توسط هم انتقالی با یون های سدیم و کلر بازجذب می شوند.

پاسخ از اون ۳ موردی که تو درسنامه گفتیم، اولیش از همه مهمتره و مکانیسم اصلیه یعنی تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه های پیش سیناپسی. حواست باشه خستگی سیناپسی رو با دوره ی تحریک ناپذیری مطلق قاطی نکنی! خستگی سیناپسی رو الان گفتیم، تحریک ناپذیری رو توی فصل سلول ماهیچه ای خوندی؛ حالا توی سلول عصبی هم داریمش. علت دوره ی تحریک ناپذیری مطلق توی سلول عصبی بسته شدن دریچه ی غیرفعال سازی سدیم است.

پاسخ در سیناپس شیمیایی برخلاف الکتریکی انتقال سیگنال یک طرفه است و گیرنده بر روی نورون پس سیناپسی قرار دارد و همونطور که گفته شد برای انتقال سیناپسی به ورود کلسیم به نورون پیش سیناپسی نیاز است و با مسدود شدن کانال آن انتقال هم متوقف می شود و همانطور که در درسنامه بهت گفتم آکالوز باعث افزایش تحریک پذیری نورون میشه.

پاسخ تو درسنامه هم بهت گفتم که سیناپس الکتریکی دوطرفس.

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	ج	ب	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات	۳	غیر مهم

اصل خطوط مشخص (labeled-line) \Rightarrow اختصاصی بودن فیبرهای عصبی در انتقال تنها یک نوع احساس را، اصل خطوط مشخص گویند که در تشخیص نوع حس مؤثر است، یعنی با وجود اصول فیزیولوژی یکسان در انتقال سیگنال در طول آکسون نورون‌های متفاوت حس‌های متفاوت را به وجود می‌آورند.

اصل وبر-فخنر \Rightarrow برای قضاوت در مورد شدت محرک کاربرد دارد.

قانون توان (Power law) \Rightarrow یک رابطه‌ی خطی بین شدت تفسیر شده محرک و شدت واقعی محرک است.

که البته قانون توان در مورد محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صدق نمی‌کند.

پتانسیل گیرنده در واقع یک پتانسیل متغیر است و علت اصلی تغییر پتانسیل غشا یک تغییر در نفوذپذیری غشا گیرنده است که به یون‌ها اجازه می‌دهد بیشتر یا کمتر از قبل از طریق غشا منتشر شوند که دامنه‌ی آن بین ۰ تا ۱۰۰ در نوسان است.

سازش گیرنده‌ها

یک ویژگی‌ای که تمام گیرنده‌های حسی دارند این است که بعد از مدت زمانی، به‌طور نسبی یا کامل نسبت به هر محرک پایداری سازش پیدا می‌کنند. جسم پاچینی به سرعت و گیرنده‌های مو در عرض چندثانیه سازش می‌یابند، درحالی که برخی گیرنده‌های کپسول مفصلی و دوک عضلانی به کندی سازش می‌یابند که به آن‌ها tonic receptor هم می‌گویند.

گیرنده‌های کند سازش (مثل ماکولا در دهلیز، گیرنده‌های درد، گیرنده‌های فشاری درخت شریانی، گیرنده‌های شیمیایی اجسام کاروتید و اجسام آئورتی) تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند، به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های تونیک نیز می‌گویند. این گیرنده‌ها می‌توانند مدت زمان تحریک را به ما نشان دهند.

گیرنده‌های تند سازش فقط در هنگام تغییر شدت محرک تحریک می‌شوند و به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های سرعت یا حرکت یا فازیک نیز می‌گویند.

خستگی سیناپسی به عنوان یک روش پایدار کننده دستگاه عصبی

خستگی سیناپسی به این معنی است که انتقال سیناپسی با طولانی شدن مدت اثر محرک و شدیدتر شدن آن به تدریج کاهش می‌یابد.

تطابق کوتاه مدت خودکار در حساسیت مسیرها با مکانیسم خستگی. اکنون اجازه بدهید درباره پدیده خستگی در سایر مسیرهای مغز صحبت کنیم. آن دسته از مسیرهای عصبی که بیش از حد مورد استفاده قرار می‌گیرند، معمولاً خسته می‌شوند و حساسیت آنها کاهش می‌یابد. برعکس، آن دسته از مسیرهای عصبی که چندان به کار برده نمی‌شوند، در حالت استراحت هستند، بنابراین حساسیت آنها افزایش می‌یابد.

تغییرات طولانی مدت در حساسیت سیناپس‌ها از تنظیم افزایشی یا تنظیم کاهش‌ی خودکار گیرنده‌های سیناپسی ناشی می‌شود. حساسیت طولانی مدت سیناپس‌ها می‌تواند به وسیله تنظیم افزایشی تعداد گیرنده‌های پروتئینی در محل‌های سیناپسی که فعالیت کمی دارند یا تنظیم کاهش‌ی گیرنده‌ها در محل‌های سیناپسی که فعالیت زیادی دارند به شدت تغییر کند. همگرایی یعنی سیگنال‌های متعدد ورودی، با هم یک نورون را تحریک می‌کنند و تقویت سیناپسی صورت می‌گیرد. پتانسیل عمل همگرا با چند پتانسیل عمل، نورون مقصد را به آستانه تحریک می‌رسانند. واگرایی یعنی سیگنال‌های ضعیف که به یک مجموعه نورونی وارد می‌شوند، می‌توانند تعداد زیادی رشته عصبی را که از مجموعه نورونی خارج می‌شوند، تحریک کنند. مدارهای انعکاسی (نوسانی) توسط فیدبک مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می‌شوند که سبب تحریک دوباره‌ی ورودی همان مدار می‌شود. لذا همین که تحریک شروع شد، مدار ممکن است برای زمان طولانی به طور تکراری تخلیه شود.

۱- کدام یک از موارد زیر در پتانسیل

گیرنده صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) تابع قانون همه یا هیچ است.

ب) با افزایش مقدار آن از حد آستانه، دامنه

پتانسیل عمل بیش‌تر خواهد شد.

ج) با افزایش شدت تحریک، دامنه آن افزایش می‌یابد.

د) مقدار آن با فرکانس پتانسیل عمل رابطه‌ای ندارد.

۲- اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای

شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده‌های

حرارتی چه تغییری پیدا می‌کند؟ (پزشکی فردار ۱۴۰۰-

میان دوره کشوری)

الف) به تدریج زیاد می‌شود و به دلیل تطابق‌ناپذیری

گیرنده‌ها در یک حد ماکزیم ثابت باقی می‌ماند.

ب) به تدریج زیاد می‌شود و پس از ۳۰ دقیقه به

تدریج کاهش می‌یابد.

ج) ناگهان افزایش می‌یابد و سپس به تدریج کم

می‌شود و پس از ۳۰ دقیقه به صفر می‌رسد.

د) ابتدا شدیداً زیاد می‌شود، در عرض چند ثانیه اول

به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می‌شود.

پاسخ پتانسیل گیرنده با افزایش شدت تحریک زیاد می‌شود. این پتانسیل، برای ایجاد یک پتانسیل عمل باید ابتدا حد پتانسیل آستانه را رد کند. پس لزوماً پتانسیل گیرنده، پتانسیل عمل نیست! وقتی پتانسیل عمل در یک نقطه از غشا ایجاد شد در صورت مناسب بودن شرایط می‌تواند در کل غشا گسترش یابد اما اگر شرایط مناسب نباشد دپولاریزاسیون منتشر نمی‌شود. این همان اصل همه یا هیچ است که برای پتانسیل گیرنده صادق نیست.

هرچه پتانسیل گیرنده بیشتر از سطح آستانه باشد فرکانس پتانسیل عمل بیشتر خواهد بود. با افزایش شدت تحریک، دامنه پتانسیل گیرنده افزایش می‌یابد.

پاسخ در نمودار روبه‌رو می‌بینیم که ارتباط خطی نیست و شیب نمودار منفی و ابتدا زیاد و سپس کم می‌شود.

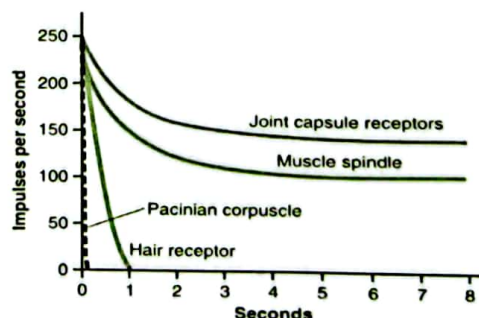


Figure 47-5 Adaptation of different types of receptors showing rapid adaptation of some receptors and slow adaptation of others.

البته واضح است که در ابتدا پتانسیل عمل زیاد بشه و بعد به دلیل تطابق یا سازش گیرنده‌ها این اتفاق را داشته باشیم.

بنابراین اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده‌های حرارتی ابتدا شدیداً زیاد می‌شود، در عرض چند ثانیه اول به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می‌شود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	د

پاسخ تنظیم کاهشی یا افزایشی گیرنده‌ی سیناپسی منظورش همون upreg-ulation و downregulation هست. در درازمدت وقتی ماده کم بشه رسپتورهای زیاد میشن و برعکس. واسه همین معتاداً مجبور میشن هی دوز مصرفی رو ببرن بالا. چون روزبه‌روز رسپتورهای کمتر میشه و دیرتر نشئه میشن! یکی از مکانیسم‌های تنظیم کاهشی، انتقال موقتی رسپتورها به درون سلول است. مثلاً رسپتور هورمون گلوکوکورتیکوئید در صورت غیاب این هورمون به درون سلول منتقل می‌شود.

پاسخ هر یک از انواع حس‌های پایه‌ای که انسان می‌تواند تجربه کند (درد، لمس، نور، صدا و...) یک نوع (modality) حس نامیده می‌شود و هر یک از راه‌های عصبی به یک نقطه خاص در دستگاه مرکزی منتهی می‌شود و این موضوع که با تحریک یک رشته عصبی کدام نوع حس درک شود، توسط همان نقطه دستگاه عصبی که رشته عصبی به آن ختم شده تعیین می‌شود و ویژگی رشته‌های عصبی برای انتقال تنها یک نوع حس، اصل خطوط نشاندار (labeled-line) نام دارد.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، از آنجایی که گیرنده‌های کند سازش تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند می‌توانند مدت زمان تحریک را به ما نشان دهند.

برای مرور یه نگاه به جدول بنداز:

انواع سازش	توضیح	مثال
کندسازش (تونیک)	تا زمان وجود محرک، پیام ارسال می‌کند.	ماکولا در دهلیز، درد، گیرنده فشاری شریان، شیمیایی اجسام کاروتید، اجسام آئورتی، دوک عضلانی
تندسازش (فازیک)	فقط هنگام تغییر شدت محرک پیام ارسال می‌کند.	اجسام پاپینی (گیرنده فشاری)، گیرنده‌های مو

پاسخ همونطور که در درسنامه گفته شد مدارهای انعکاسی (نوسانی) توسط فیدبک مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می‌شوند که سبب تحریک دوباره‌ی ورودی همان مدار می‌شود. بنابراین وجود مدارهای نوسانی (انعکاسی) در یک مجتمع نورونی موجب افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجتمع می‌شود. در شکل سمت راست هم انواع این مدارها رو میبینی:

۳- گیرنده کدام هورمون در غیاب هورمون مربوطه، در سیتوپلاسم قرار دارد؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) انسولین ب) تیروکسین
ج) پرولاکتین د) گلوکوکورتیکوئید

۴- در سیستم عصبی تشخیص نوع حس (Modality) بر اساس کدام اصل صورت می‌گیرد؟ (تالیفی)

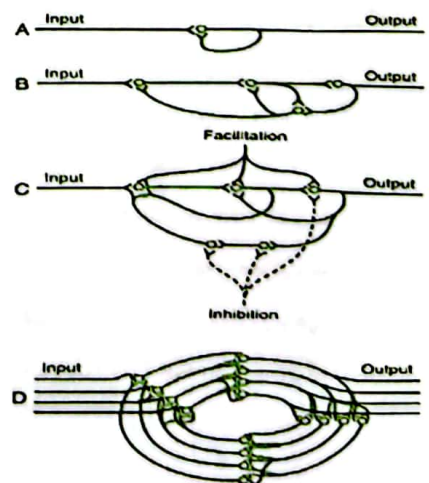
الف) labeled-line ب) weber-Fechner
ج) frequency modulation د) power law

۵- کدام یک از موارد زیر توسط گیرنده‌های آهسته تطابق کشف می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) ارتعاش ب) حرکت
ج) مدت زمان تحریک د) تغییر شدت تحریک

۶- وجود مدارهای نوسانی (انعکاسی) در یک مجتمع نورونی موجب... (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) مهار جانبی نورون‌های آن مجتمع می‌شود.
ب) همگرایی پیام‌ها در آن مجتمع می‌شود.
ج) واگرایی پیام‌ها در آن مجتمع می‌شود.
د) افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجتمع می‌شود.



سوال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	د	الف	ج	د

باسم همونطور که در درسنامه و جدول سؤال ۵ دیدی پاچینی سریع تر از بقیه سازش پیدا می کند.

۷- سازش پذیری کدام گیرنده زیر سریع تر

است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

۱- کپسول پاچینی

۲- گیرنده مو

۳- دوک عسلانی

۴- گیرنده کپسول مفصلی

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	نام مبحث
فیلی مهم	۸	سازماندهی کلی، حس های تماسی و وضعیت

طبقه بندی حس های پیکری:

(۱) مکانیکی: لامسه (لمس، فشار، ارتعاش، قلقلک)، وضعیت (ایستا و سرعت حرکت)

(۲) حرارتی: سرما، گرما

(۳) درد

شش نوع گیرنده تماسی وجود دارد:

۱- پایانه های عصبی آزاد: در همه جای پوست و بسیاری از بافت های دیگر (حتی قرنیه چشم) هستند که می توانند لامسه و فشار و خارش و قلقلک را از طریق فیبر C شناسایی کنند. گیرنده درد هم از نوع رشته های عصبی آزاد است.

۲- جسمک مایسنر: یک گیرنده ی لامسه ی بسیار حساس است که به صورت یک پایانه ی عصبی دراز و کپسول دار یک فیبر عصبی حسی بزرگ و میلین دار ($A\beta$) است. این گیرنده ها در قسمت های بدون موی بدن (مثل لبها و نوک انگشتان) که توانایی زیادی برای تشخیص ویژگی های فضایی حس لمس دارند، فراوان هستند. این گیرنده ها تطابق سریع دارند و به حرکت اشیاء روی پوست و ارتعاش کمفرکانس حساس هستند.

لبها به دلیل تراکم بالای گیرنده های حسی بیشترین سطح را در قشر حسی پیکری اولیه به خود اختصاص داده اند.

۳- دیسک مرکل: در نوک انگشتان، نواحی پر مو و نواحی ای که تعداد زیادی جسمک مایسنر دارند، معمولاً تعداد زیادی دیسک مرکل هم یافت می شود. تفاوت این دیسک با جسمک مایسنر در این است که ابتدا یک پیام قوی ولی با سازش نسبی و سپس پیامی ضعیف تر و با سازش کندتر را منتقل می نماید. دیسک مرکل حس اجسام با تماس مداوم را تشخیص می دهد؛ بنابراین دیسک مرکل و جسمک مایسنر حرکت بر روی پوست را تشخیص می دهند.

۴- دیسک های مرکل در کنار هم گیرنده ی گنبدی ایگو را می سازند که به طرف سطح زیرین اپی تلیوم پوست برجسته می شود.

۴- اندام انتهایی مو: در واقع نوعی گیرنده ی لمس است که حرکت جزئی هر یک از موهای بدن باعث تحریک آن می شود.

۵- اندام های انتهایی رافینی: رافینی ها در لایه های عمقی تر پوست به صورت پایانه های چندشاخه و کپسول دار هستند که به آرامی سازش می یابند و به صورت مداوم وضعیت اجزایی مثل کپسول مفصلی را از نظر فشار و چرخش گزارش می کنند.

سؤال	۷			
پاسخ	الف			

۶- اجسام پاچینی: این گیرنده بلافاصله در زیر پوست و در عمق بافت‌های فاسیایی بدن قرار دارد که با فشار موضعی و سریع بافت تحریک می‌شود، بنابراین برای شناسایی ارتعاش پرفرکانس یا سایر تغییرات سریع در وضعیت مکانیکی بافت‌ها حائز اهمیت اند. ساختار فیزیکی اجسام پاچینی دلیل سازش‌پذیری سریع آن است.

که تمام گیرنده‌های حسی مثل اجسام مایسنر، گنبدی ایگو، گیرنده‌های مو، اجسام پاچینی و انتهاهای رافینی پیام خود را با فیبرهای عصبی AB که سرعت انتقال بالایی دارند منتقل می‌کنند. در مقابل گیرنده‌های پایانه عصبی آزاد پیام خود را با فیبرهای عصبی کندتر منتقل می‌کنند. همچنین اجسام پاچینی، رافینی و مایسنر دارای کپسول هستند.

ابتدا حس‌هایی را که در دو سیستم ستون خلفی - نوار میانی و سیستم قدامی طرفی هدایت می‌شوند، برمی‌شماریم:

سیستم ستون خلفی - نوار میانی	۱. حس لمسی که نیازمند ممل‌یابی دقیق محرک است.
	۲. حس لمسی که به افتراق تفاوت‌های جزئی شدت محرک نیاز دارد.
	۳. حس فازی مانند حس ارتعاش.
	۴. حس‌هایی که حرکت بر روی پوست را اعلام می‌کند.
	۵. حس وضعیت که از مفاصل می‌آیند.
	۶. حس فشار مربوط به افتراق تفاوت‌های جزئی شدت فشار.

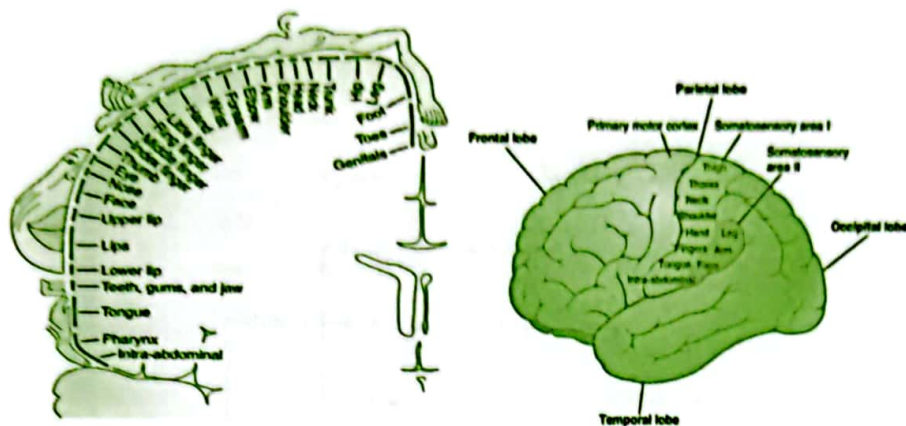
سیستم قدامی طرفی	۱. حس درد
	۲. حس حرارتی
	۳. حس خارش و قلقلک
	۴. حس‌های پنسی
	۵. حس‌های فشار و لمس غیردقیق (لمس خام)

حالا تفاوت‌های دو سیستم:

- ۱- سرعت سیستم ستون خلفی - نوار میانی خیلی بیشتر از سیستم قدامی طرفی است.
- ۲- ستون خلفی - نوار میانی دارای جهت‌گیری فضایی عالی نسبت به خاستگاه خود است. در حالی که سیستم قدامی طرفی جهت‌گیری فضایی خیلی کمتری دارد. از این دو تفاوت نتیجه می‌گیریم اطلاعات حسی که باید به سرعت و با کیفیت فضایی خوب هدایت شوند عمدتاً از طریق سیستم ستون خلفی نوار میانی منتقل می‌شوند. در حالی که اطلاعاتی که نیاز به انتقال سریع یا انتقال با کیفیت فضایی بالا ندارند، از طریق سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شوند. خودمونیشو بگم. خلفی میانی همون اینترنت 5G و قدامی هم همون اینترنت دایل‌آپه.
- ۳- قشر حسی پیکری یک شیار مرکزی بزرگ به صورت افقی در مغز کشیده شده و سیگنال‌های حسی انواع مختلف حواس به قسمتی از قشر مخ ختم می‌شوند که بلافاصله در خلف این شیار واقع است. به طور کلی نیمه قدامی لوب آهیانه مسئول دریافت و تفسیر سیگنال‌های حسی پیکری است ولی نیمه خلفی آهیانه مربوط به درجات عالی‌تر تفسیر می‌باشد. سیگنال‌های

بینایی به لوب پس سری و سیگنال های شنوایی به لوب گیجگاهی ختم می شوند. دو منطقه حسی پیکری ۱ و ۲ وجود دارد که گستردگی و اهمیت ۱ بیشتر است. موقعیت قسمت های مختلف بدن در منطقه ۱ بسیار دقیق است اما در منطقه ۲ چندان دقیق نیست اما میتوان گفت صورت در قدام، دست ها در مرکز و پاها در خلف قرار دارند.

منطقه حسی پیکری ۱ بلافاصله در خلف شیار مرکزی در شکنج پسمرکزی قشر مخ انسان واقع شده است. (برودمن ۱ و ۲ و ۳)



حس های وضعیت

حس های وضعیت را غالباً حواس درک فضایی نیز می نامند که به دو زیر گروه تقسیم می شوند:

۱) حس وضعیت ایستا یا استاتیک که به معنای درک آگاهانه نسبت به نحوه قرارگیری قسمت های مختلف بدن نسبت به هم است.

۲) حس سرعت حرکت که کینستازی یا درک فضایی دینامیک نیز نامیده می شود.

اطلاع از وضعیت ایستا و دینامیک به آگاهی از درجه تاشدگی کلیه مفاصل در کلیه سطوح و سرعت تغییر آنها وابسته است. بنابراین انواع مختلفی از گیرنده ها در تعیین میزان تاشدگی مفاصل نقش دارند و در مجموع برای حس وضعیت به کار می روند هم گیرنده های لامسه ای پوست و هم گیرنده های عمقی نزدیک به مفاصل در این پدیده نقش دارند.

برای تعیین درجه تاشدگی مفاصل در اواسط محدوده حرکت آنها، دوک های عضلانی نقش بسیار مهمی دارند. آنها در تنظیم حرکات عضلانی نیز نقش دارند. هنگامی که زاویه یک مفصل تغییر می کند، برخی از عضلات کشیده می شوند و برخی دیگر شل می شوند و اطلاعات مربوط به برآیند کشش از دوک های عضلانی به سیستم محاسبه گر نخاع و مناطق بالاتر سیستم ستون خلفی منتقل می شود تا درجه تاشدگی مفصل درک شود.

در دو سر محدوده تاشدگی مفاصل، کشیدگی لیگامان ها و بافت های عمقی اطراف مفاصل دیگر، عوامل مهم دیگری در تعیین وضعیت بدن هستند. انواع انتهائهای عصبی که در این پدیده نقش دارند عبارتند از: اجسام پاپینی، پایانه های رافینی و گیرنده های مشابه گیرنده های تاندونی گلژی که در تاندون عضلات یافت می شوند.

اجسام پاپینی و دوک های عضلانی برای کشف تغییرات سریع سرعت اختصاص یافته اند. به نظر میرسد که این گیرنده ها عمدتاً مسئول کشف سرعت حرکت هستند.

پردازش اطلاعات حس وضعیت در مسیر ستون خلفی نوار میانی، نورون های تالاموس که به چرخش مفاصل پاسخ می دهند دو دسته هستند: ۱) نورون هایی که وقتی مفصل تا حد نهایی چرخیده باشد، تحریک می شوند و ۲) نورون هایی که وقتی مفصل در حداقل مقدار چرخش خود باشد، تحریک می شوند.

پاسخ کلیه گیرنده‌های حسی در درک ارتعاش شرکت می‌کنند، البته انواع مختلف گیرنده‌ها فرکانس‌های مختلف ارتعاش را درک می‌کنند. اجسام پاچینی سیگنال‌های ارتعاش را در محدوده ۸۰۰-۳۰ سیکل در ثانیه کشف می‌کنند، زیرا آنها به تغییر شکل‌های ظریف و سریع بافت‌ها بیشترین پاسخ را نشان می‌دهند. برعکس ارتعاش‌های کمفرکانس (از ۲۸۰ ایمپالس در ثانیه) سایر گیرنده‌های لامسه را تحریک می‌کنند، به خصوص اجسام مایسنر که با سرعت کمتری نسبت به اجسام پاچینی سازش پیدا می‌کنند. این نمودار رو خوب یاد بگیر که تو سوالاتی مقایسه‌ای خیلی به کار میاد!

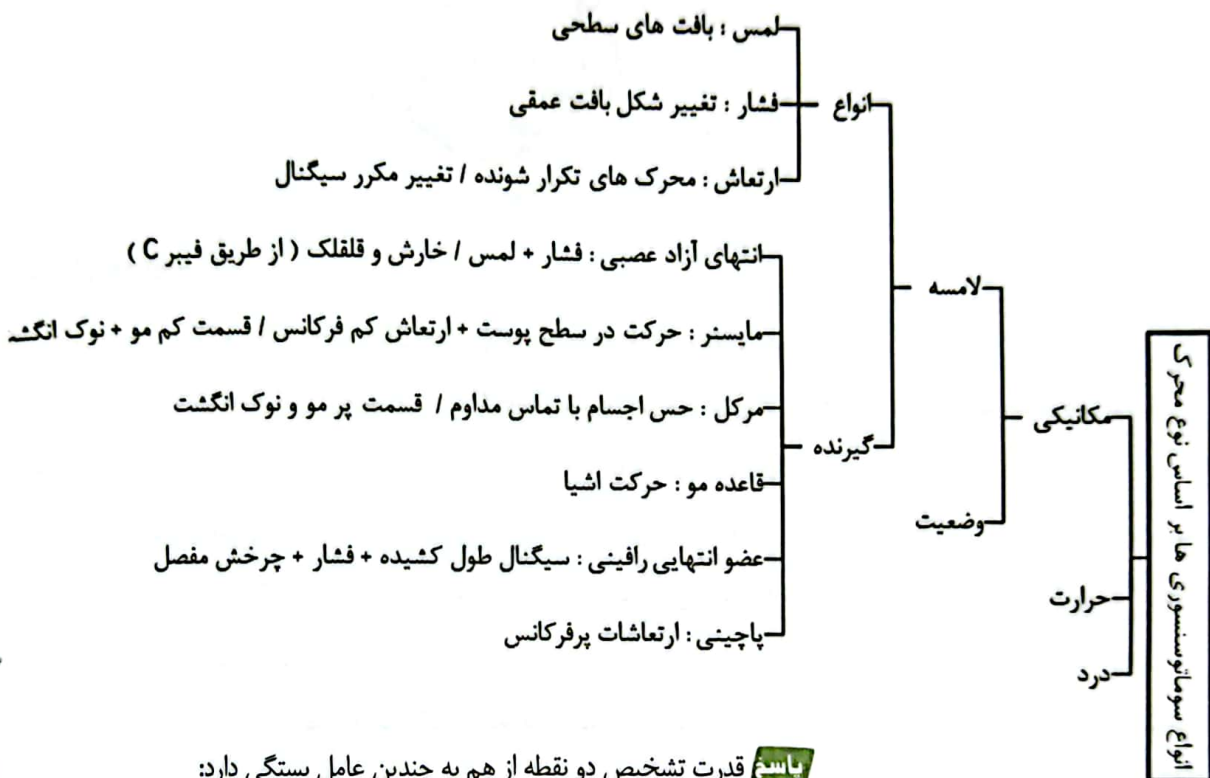
۱- کدام گیرنده‌های زیر، مسئول ارسال پیام محرک مکانیکی مرتعش‌شونده هستند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) مایسنر و مرکل

ب) پاچینی و رافینی

ج) رافینی و مرکل

د) مایسنر و پاچینی



پاسخ قدرت تشخیص دو نقطه از هم به چندین عامل بستگی دارد:

۱) مهار جانبی ☞ مهم‌ترین عامل است. بهترین توصیفش هم شیپور است! شیپور برای این که صدا را متمرکز و بلندتر منتقل کند، ابتدای آن ادای تنگ‌ها را درمی‌آورد. مهار جانبی هم در مسیر انتقال اطلاعات با محدود کردن گسترش پیام‌های تحریکی به اطراف، کنتراست را بالا می‌برد. اهمیت این مهار در نورون‌های منتشر بارزتر است که هر چه مهار بیشتر شود، قدرت تمایز دو نقطه بیشتر می‌شود.

۲- میدان پذیرنده‌ی گیرنده ☞ هر چه کوچک‌تر باشد، قدرت تمایز نقطه‌ای هم بیشتر می‌شود.

۳- نقشه‌ی سوماتیک دقیق ☞ بدن نقشه‌ی دقیقی داره که بهش میگه اگه مثلاً فلان مسیر عصبی داره تحریک میشه، کدوم نقطه‌ی بدن داره سوزن می‌خوره!

۲- کدام یک از پردازش‌های انجام شده در سطح سیناپسی در افزایش دقت و تیزی (acuity) حسی نقش دارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) واگرایی

ب) همگرایی

ج) تخلیه متعاقب

د) مهار جانبی

سوال	۱	۲
پاسخ	د	د

قدرت تمیز دو نقطه با توجه به تعداد گیرنده‌های لمسی (حس تماس) تخصصی در هر بخش از بدن متفاوت است و در ناحیه‌ی پشت و کمر انسان از همه کمتر است. مهار جانبی عاملی است که سبب تمیز دو نقطه‌ی مجاور هم بر روی پوست می‌شود.

پاسخ برداشتن دو طرفه و وسیع ناحیه‌ی حس پیکری I باعث می‌شود فرد در موارد زیر دچار مشکل شود:

۱- عدم تعیین محل دقیق حس‌های مختلف

۲- نداشتن درک درست از درجاتی از فشار بر بدن

۳- نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء که به آن بیماری استریوگونوز (astereognosis) می‌گویند.

۴- عدم تشخیص صحیح وزن اشیاء

۵- ناتوانی در قضاوت نسبت به جنس مواد

اما در مورد حس درد و حرارت هم، درک محل دقیق آن در نبود ناحیه حس پیکری I دچار اختلال می‌شود نه درک ماهیت و شدت آن‌ها. بنابراین برداشتن دوطرفه‌ی قشر حسی - پیکری باعث از بین رفتن حس‌های درد و حرارت نمی‌شود.

پاسخ سیستم ستون خلفی - نوار میانی پیام‌ها را از طریق ستون‌های خلفی طناب نخاعی به بصل النخاع می‌برند و سیناپس می‌دهند، سپس تقاطع کرده و به سمت مقابل بصل النخاع می‌روند و به مسیر خود در نوار میانی از طریق ساقه‌ی مغز ادامه می‌دهند تا به تالاموس برسند. اما پیام‌ها در سیستم قدامی - جانبی پس از ورود به طناب نخاعی از ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی در شاخه‌های خلفی به سمت مقابل رفته و از ستون قدامی - جانبی سمت مقابل به سمت بالا می‌روند و به تمام سطوح ساقه‌ی مغز و تالاموس منتهی می‌شوند. حس لمس دقیق در مسیر ستون خلفی - نوار میانی منتقل می‌شود که در بصل النخاع تقاطع می‌کند.

پاسخ دیسک‌های مرکب اغلب به صورت گروهی در یک عضو گیرنده‌ای به نام گیرنده گنبدی ایگو (Iggo dome) واقع شده‌اند که زیر سطح اپیتلیوم پوست به بیرون برجسته می‌شود. این موضوع باعث می‌شود که اپیتلیوم در این نقاط به سمت خارج برجسته شود، بنابراین یک گنبد به وجود می‌آید که حاوی یک گیرنده بسیار حساس است. همچنین توجه کنید که کل یک گروه از دیسک‌های مرکب به وسیله یک رشته عصبی میلین دار بزرگ نوع (A) عصبدهی می‌شود. این گیرنده‌ها همراه با اجسام مایسنر، در محلیابی لمسی منطقه خاصی از سطح بدن و در تعیین قوام (بافت) آنچه که لمس می‌شود، نقش مهمی دارند.

۳- برداشتن دوطرفه‌ی قشر حسی - پیکری کدام اختلال زیر را ایجاد نمی‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸ - میان دوره کشوری)

الف عدم تعیین دقیق محل حس

ب استریوگونوزی

ج عدم توانایی قضاوت در مورد وزن اشیاء

د از بین رفتن حس‌های درد و حرارت

۴- محل تقاطع کدام حس در بصل النخاع است؟ (پزشکی قطبی و اردیبهشت ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف لمس دقیق

ب درد سریع

ج درد آهسته

د حرارت

۵- نوع فیبرهای آوران حسی که از گیرنده گنبدی ایگو منشأ می‌گیرند چیست و عملکرد آن چه می‌باشد؟ (دندان پزشکی فرورد ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف A- بتا، تعیین بافت اشیاء

ب A- آلفا، تعیین حرکت اشیاء روی پوست

ج A- بتا، تشخیص ارتعاش بافت

د A- آلفا، تشخیص ارتعاشات با فرکانس کم

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	د	الف	الف

پاسخ هنگامی که ناحیه‌ی ارتباطی حس پیکری یک طرف مغز برداشته شود، شخص توانایی شناخت اشیاء را با حس کردن آن‌ها توسط سمت مقابل بدن از دست می‌دهد، ینی شخص سمت مقابل بدن خودشو فراموش می‌کنه. به این کمبود حسی، آمورفوسنتز (سندرم بی‌شکل) می‌گویند.

پاسخ برای مرور گیرنده‌های گفته شده در این مبحث یه نگاهی به جدول بنداز:

اسم گیرنده	نوع سازش
پایانه‌های عصبی آزاد	کند
مایسنر	سریع
مرکل	ابتدا سازش نسبی، سپس سازش کند
گیرنده انتهایی مو	سریع
اندام های انتهایی رافینی	کند
اجسام پاجینی	سریع

تو مبحث قبلی هم گفتیم که درد و دوک عضلانی و کپسول مفاصل کندسازش هستند .

با توجه به جدول و درسنامه، پاسخ سازشی کپسول پاجینی نوک انگشتان در مقایسه با سایر گیرنده‌ها سریع‌تر هست.

پاسخ همانطور که در درسنامه توضیح دادیم، حس لمسی که نیازمند محل‌یابی دقیق محرک است در سیستم ستون خلفی - نوار میانی منتقل می‌شود و سرعت انتقال در این مسیر زیاد است (همون اینترنت 5G) و همچنین گفتیم که فیبرهای عصبی Aβ سرعت انتقال بالایی دارند.

پاسخ به‌طور کامل تو درسنامه برات توضیح دادم. به طور خلاصه دوک‌های عضلانی و اجسام پاجینی، پایانه‌های رافینی و گیرنده‌های مشابه گیرنده‌های تاندونی گلژی در تاندون عضلات در حس وضعیت نقش دارند.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، گیرنده‌های پاجینی بلافاصله در زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی سریع موضعی باعث تحریک شده و در چند صدم ثانیه دچار سازش می‌شود.

۶- آمورفوسنتز در اثر برداشت کدامیک از

قشرهای زیرایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) ناحیه‌ی حسی پیکری ۱

ب) ناحیه‌ی ارتباطی لیمبیک

ج) ناحیه‌ی ارتباطی پیکری

د) ناحیه‌ی ارتباطی جلو پیشانی

۷- پاسخ سازشی کدام گیرنده در مقایسه با

سایر گیرنده‌ها سریع‌تر است؟ (دندان پزشکی

شهریور ۹۷ - مشترک کشوری)

الف) گیرنده‌های درد دندان

ب) کپسول پاجینی نوک انگشتان

ج) گیرنده‌های کپسول مفصل مچ دست

د) دوک عضلاتی عضلات لب‌ها

۸- حس لمس دقیق از طریق چه نوع فیبر

عصبی و در کدام مسیر حسی انتقال می‌یابد؟

(دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) Aβ، ستون خلفی - لمنیسکوس میانی

ب) Aβ، اسپاینوتالامیک جانبی

ج) C، قدامی جانبی

د) Aδ، قدامی جانبی

۹- کدام گیرنده‌ی حسی در حس وضعیت

(Position) نقش دارد؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) دوک عضلاتی

ب) گیرنده‌ی مرکل

ج) گیرنده‌ی گرما

د) گیرنده‌ی درد

۱۰- کدام یک از گیرنده‌های زیر بلافاصله در

زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی

سریع موضعی باعث تحریک شده و در چند

صدم ثانیه دچار سازش می‌شود؟ (دندان پزشکی

شهریور ۱۴۰۰)

الف) Meissner's corpuscle

ب) Pacinian corpuscles

ج) Merkel's discs

د) Ruffini's endings

سؤال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	الف	الف	ب

پاسخ مطابق متن درسنامه و جدول سؤال ۷، پایانه‌های رافینی گیرنده حسی با سازشی خیلی آهسته هستند.

۱۱- پایانه‌های رافینی چه نوع گیرنده حسی

هستند؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف سازشی خیلی آهسته

ب سازشی سریع

ج گیرنده حرارتی

د عضو انتهایی مو

پاسخ با توجه به نمودار درسنامه، حس ارتعاش در سیستم ستون خلفی-نوار میانی منتقل می‌شود.

۱۲- جهت بررسی عملکرد صحیح سیستم ستون

خلفی نخاع، از آزمایش کدام یک از حواس زیر

می‌توان استفاده نمود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ -

میان دوره کشوری)

الف درد **ب** دما

ج ارتعاش **د** لمس خام

پاسخ با توجه به نمودار درسنامه، حس جنسی در سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شود.

۱۳- کدام حس زیر توسط سیستم anterolateral

منتقل می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف حرکت یک شی روی پوست

ب ارتعاش

ج جنسی

د وضعی مفاصل

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
حس‌های درد، حرارت، ضربه درد	۹	فیلی مهم

دو نوع درد داریم

درد تند و تیز یا شارپ این نوع درد خیلی زود به فرد می‌گه که یک محرکی آزارش میده. مانند محرک‌های حرارتی یا مکانیکی درد که به وسیله فیبرهای Aδ به طناب نخاعی منتقل می‌گردد. پیام درد پس از ورود به طناب نخاعی وارد مسیر نئواسپاینوتالامیک می‌شوند. تعداد کمی از فیبرهای نئواسپاینوتالامیک در نواحی مشبک ساقه مغز ختم می‌شوند اما بیشتر آن‌ها همراه با ستون خلفی-نوار میانی که حس لامسه را منتقل می‌کنند، به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس ختم می‌شوند. تعداد کمی از فیبرها هم به گروه هسته‌های پشتی تالاموس ختم شده و از این نواحی به نواحی قاعده‌ای مغز و قشر حسی-پیکری منتقل می‌شوند.

درد تند نسبت به درد کند با دقت بیشتری می‌تواند در قسمت‌های مختلف بدن تعیین گردد. اگر گیرنده‌های لامسه نیز به‌طور همزمان با درد تند تحریک گردند، تعیین محل دقیق‌تر خواهد بود.

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	ج

درد مزمن ☞ این نوع درد مبهم بوده که عمدتاً به وسیله‌ی محرک‌های شیمیایی درد و گاهی توسط محرک‌های مداوم مکانیکی و حرارتی ایجاد می‌شود. به وسیله فیبرهای C به طناب نخاعی منتقل شده و از آنجا از طریق مسیر پالئواسپاینوتالامیک به‌طور وسیع به ساقه مغز ختم می‌گردد. تعداد خیلی کمی از این فیبرها مسیر را تا تالاموس ادامه می‌دهند که بیشتر آن‌ها به نواحی هسته‌های مشبک، ناحیه‌ی میانی مزانسفال و ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی می‌روند. همچنین چند نورون کوتاه نیز از ساقه‌ی مغز پیام‌های درد را به هسته‌های اینترالامینار و شکمی طرفی تالاموس و بخش‌های خاصی از هیپوتالاموس و سایر نواحی مغز رله می‌کنند.

حس درد چه تند و چه مزمن از طریق مسیر قدامی - جانبی انتقال می‌یابد ولی درد تند در کنار مسیر DCML به کمپلکس شکمی - قاعده‌ای تالاموس می‌رود.

درد ارجاعی

یعنی شخص درد را در محلی دورتر از بافت ایجادکننده‌ی درد احساس کند. با تحریک فیبرهای درد احشایی، آن‌ها با نورون‌هایی که پیام درد را از پوست دریافت می‌کنند، سیناپس می‌دهند و شخص تصور می‌کند که منشأ درد از پوست است.

درد احشایی

در تشخیص بالینی، درد احشاء مختلف شکم و قفسه سینه جزو اندک معیارهایی هستند که برای تشخیص التهاب احشاء در بیماری‌های عفونی یا سایر بیماری‌های احشایی به کار می‌روند. اغلب، احشا به‌جز حس درد فاقد سایر گیرنده‌های حسی هستند. همچنین، درد احشایی با درد سطحی از جنبه‌های مختلف متفاوت است.

یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها بین درد سطحی و درد احشایی این است که تخریب احشا در یک محل مشخص به‌ندرت درد شدید به‌وجود می‌آورد. برای مثال، یک جراح می‌تواند روده یک فرد هوشیار را کاملاً به دو نیم برش دهد بدون آنکه درد قابل توجهی برای فرد ایجاد شود. برعکس، هر محرکی که انتهاهای عصبی را به‌صورت منتشر در یکی از احشا داخلی تحریک کند، می‌تواند درد شدید به‌وجود آورد. برای مثال، ایسکمی ناشی از انسداد جریان خون یک منطقه وسیع روده می‌تواند تعداد زیادی از رشته‌های درد را به‌صورت منتشر در یک زمان تحریک کند و درد شدیدی به‌وجود آورد.

علل درد احشایی حقیقی

هر محرکی که انتهاهای عصبی درد را به‌صورت منتشر در یکی از احشا تحریک کند، می‌تواند درد احشایی تولید کند. این محرک‌ها عبارتند از: ایسکمی بافت احشایی، آسیب شیمیایی سطح احشاء، اسپاسم عضلات صاف یک ارگان توخالی، اتساع بیش از حد یک ارگان توخالی و کشیدگی بافت همبند اطراف یا درون یکی از احشا. علت غالب درد احشایی کشش است. تمام دردهای احشایی نشأت گرفته از حفرات شکم و قفسه سینه به وسیله رشته‌های نازک C منتقل می‌شوند و بنابراین تنها درد مزمن رنج‌آور منتقل می‌شود.

احشاء غیرحساس: برخی از مناطق احشایی تقریباً نسبت به هر نوع درد کاملاً غیرحساس هستند. این مناطق عبارتند از پارانشیم کبد و آلوئول‌های ریه. البته کپسول کبد هم نسبت به ترومای مستقیم و هم نسبت به کشش بسیارحساس است و مجاری صفراوی نیز نسبت به درد حساس هستند. در ریه‌ها، هر چند که آلوئول‌ها غیرحساس هستند، هم برونش‌ها و هم پرده جنب جداری نسبت به درد بسیارحساس هستند.

پردردی

همان حساسیت بیش از حد به درد است که علل احتمالی آن عبارتند از:

۱- تحریک بیش از حد گیرنده‌های درد که پردردی اولیه نامیده می‌شود. مثلاً حساسیت بیش از حد پوست آفتاب‌سوخته به علت حساسیت بیش از حد انتهای‌های عصبی است که به دنبال حضور محصولات موضعی بافت (مثل هیستامین و پروستاگلاندین) در محل آفتاب‌سوختگی است.

۲- تسهیل انتقال پیام‌ها در راه‌های حسی که پردردی ثانویه نامیده می‌شود. پردردی ثانویه غالباً از ضایعات طناب نخاعی یا تالاموس هستند که مثال‌های آن شامل زونا، تیک دردناک و سندرم براون سکوار است.

که علت درد در زونا عفونت ویروسی عصبی گانگلیون ریشه خلفی است که سبب درد شدید در قطعه درماتومی آن گانگلیون شده و بدین ترتیب نوعی درد قطعه‌ای ایجاد می‌کند.

که اختلال حسی لامسه نمی‌تواند منجر به پردردی ثانویه شود.

مواد شیمیایی محرک گیرنده‌های شیمیایی درد

برخی مواد شیمیایی باعث افزایش حساسیت انتهای‌های درد می‌شوند مثل: برادی‌کینین (دردناک‌ترین)، سروتونین، هیستامین، یون‌های پتاسیم، اسیدها، استیل‌کولین و آنزیم‌های پروتئولیتیک به‌علاوه‌ی پروستاگلاندین‌ها و ماده‌ی P (به‌صورت غیرمستقیم). سیستم ضد درد شامل سه جزء است:

۱- نواحی خاکستری دور قناتی (اطراف بطن سوم) و دور بطنی که نورون‌های این ناحیه پیام‌هایی را به نواحی زیر می‌فرستند.

۲- هسته‌ی سجافی (رافه) بزرگ که یک هسته‌ی نازک در قسمت تحتانی پل و قسمت فوقانی بصل‌النخاع بوده و نیز به هسته‌ی مشبک پارازیگانتوسلولار که در طرفین بصل‌النخاع قرار گرفته‌است. از این هسته‌ها پیام‌های دسته دوم از طریق ستون خلفی طرفی نخاع به پایین فرستاده می‌شوند.

۳- کمپلکس مهارکننده‌ی درد در شاخ خلفی طناب نخاعی که در این محل پیام‌های ضد درد می‌توانند درد را قبل از رله شدن به مغز متوقف کنند.

انکفالین و سروتونین دو ماده‌ی ناقل در سیستم ضد درد هستند. نقل است که انکفالین هم به صورت پیش‌سیناپسی و هم پس‌سیناپسی می‌تواند درد حاد و مزمن را مهار کند.

یه سندرمی هست به اسم براون - سکوار:

اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می‌شود. همچنین حس‌های درد، گرما و سرما و لمس کم‌دقت و خارش و... که مربوط به مسیر اسپاینوتالامیک هستند، در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند. (مثل حس‌های حرکت و وضعیت، حس ارتعاش، تعیین محل دقیق و تمیز دو نقطه و لمس دقیق و ظریف و...) در تمام درماتوم‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند.

پاسخ هنگامی که یکی از احشا دچار بیماری می‌شود، بیماری به پرده صفاق، جنب یا پریکارد جداری منتشر می‌شود، همانند پوست دارای رشته‌های درد اعصاب نخاعی محیطی گسترده است؛ بنابراین این درد جداری، تیز است، یعنی برش صفاق جداری با چاقو بسیار دردناک است اما برش مشابه در صفاق احشایی یا روده چندان دردناک نیست.

وقتی که درد احشایی به سطح بدن ارجاع می‌یابد، شخص عموماً محل درد را در همان قطعه درماتومی شناسایی می‌کند که در دوران رویانی منشأ ارگان احشایی بوده‌است و نه لزوماً در محل کنونی ارگان احشایی. برای مثال، قلب از گردن و قسمت فوقانی قفسه سینه منشأ می‌گیرد و بنابراین رشته‌های درد احشایی قلب از طریق اعصاب سمپاتیک حسی به طرف بالا حرکت کرده و بین قطعات T5-T3 نخاع وارد می‌شوند. در نتیجه، درد قلبی به یک طرف گردن، یا شانه، روی عضلات پکتورال، در امتداد بازو و ناحیه زیرجناغ در قفسه سینه فوقانی ارجاع پیدا می‌کند این محل‌ها، قسمت‌هایی از سطح بدن هستند که رشته‌های عصبی حسی پیکری خود را به قطعات T5-T3 نخاع می‌فرستند. غالباً درد در سمت چپ بدن بیشتر از سمت راست حس می‌شود، زیرا در بیماری‌های عروق کرونری، سمت چپ قلب بیشتر از سمت راست آن درگیر می‌شود. در ایسکمی عضلات قلب احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس شود.

پاسخ نورون‌های نواحی خاکستری دور قناتی و دور بطنی انکفالین، نورون‌های هسته‌ی سجافی (رافه) سروتونین و نورون‌های کمپلکس مهارکننده‌ی درد انکفالین ترشح می‌کنند پس به ترتیب از بالا به پایین شد: انکفالین ← سروتونین ← انکفالین. سروتونین آدم منافقه‌ی سیستم عصبی بدن ماست. حتماً پیش خودت می‌پرسی چرا؟ دلیلش این‌ه که سروتونین هم گیرنده‌ی درد رو تحریک می‌کنه و هم در سیستم ضد درد دخالت داره! مثلاً نورون‌های سروتونرژیک ساقه‌ی مغز در بی‌دردی ایجاد شده توسط اپیوئیدها دخالت دارند. فعالیت پایانه‌های عصبی سروتونرژیک هسته سجافی، در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود.

پاسخ گلو تامات میانجی عصبی فیبرهای درد تند نوع Aδ است که سریع اثر می‌کند. ماده‌ی P هم میانجی عصبی فیبرهای نوع C است که یک احساس تأخیری ایجاد می‌کند. مانند دردهای احشایی حقیقی‌ای که از حفره‌های شکم و سینه منشأ می‌گیرند و مزمن و زجرآورند!

- ۱- در کدام یک از ضایعات زیر احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس شود؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف) تومور مفصل زانو
- ب) در رفتگی مفصل شانه
- ج) ایسکمی عضلات قلب
- د) التهاب پرده صفاق

- ۲- فعالیت کدام پایانه‌های عصبی در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹ - کشوری)
- الف) سروتونرژیک
- ب) گلابسنرژیک
- ج) هیستامینرژیک
- د) گلو تامانرژیک

- ۳- در نخاع و در انتهای فیبر عصبی درد نوع Aδ کدام ناقل عصبی ترشح می‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰)
- الف) سروتونین
- ب) گلو تامات
- ج) دوپامین
- د) استیل کولین

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	ب

۴- تحریک کدام یک با مکانیسم مهار جانبی،

منجر به بروز اثر ضد دردی می شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی PAG

ب) هسته‌های دور بطنی هیپوتالاموس

ج) فیبرهای حامل حس تماس

د) فیبرهای حامل حس خارش

۵- کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) درد تند از طریق ستون‌های خلفی - نوار

میانسی انتقال می‌یابد.

ب) درد مزمن از طریق مسیر پالئو اسپاینوتالامیک

انتقال می‌یابد.

ج) با تداوم محرک درد حساسیت گیرنده‌های

درد کاهش می‌یابد.

د) مسیر پالئو اسپاینوتالامیک به طور وسیعی به

قشر مغز ختم می‌شود.

پاسخ مرور کن:

انواع درد	مثال‌ها	فیبر	مسیر	میانجی
درد تند (شارپ/تیز)	محرک‌های حرارتی، مکانیکی	Aδ	نوار نئواسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی در نواحی مشبک ساقه مغز، اکثراً همراه با حس لمس به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس در ادامه کمی به هسته‌های پشتی تالاموس سپس قاعده مغز و قشر حسی - حرکتی منتهی می‌شود.	پ ن ف ج
درد مزمن (مبهم)	محرک‌های شیمیایی درد، گاه‌ها مکانیکی و حرارتی مداوم (دردهای احشایی)	C	نوار پالئواسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی به تالاموس، اکثراً به ساقه مغز	ق د م
درد ارجاعی	دردهای پوستی راجع	-	سیناپس با نورون‌های حسی پوست	-

همانطور که در درسنامه و جدول بالا مشخص هست، درد مزمن از طریق مسیر پالئو اسپاینوتالامیک انتقال می‌یابد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفته شد، اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می‌شود. (در اینجا سمت راست) همچنین

۶- در صورت قطع نیمه راست نخاع کدام اختلالات زیر

بروز می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) حرکات ظریف نیمه راست، حس حرارت

سمت چپ و حس ارتعاش سمت راست بدن

ب) حرکات ظریف نیمه چپ، حس خارش

سمت راست و حس وضعی سمت چپ بدن

ج) حرکات ظریف نیمه راست، حس درد سمت

راست و حس لمس دقیق سمت چپ بدن

د) حرکات ظریف نیمه چپ، حس قفلک سمت

راست و حس لمس خام سمت چپ بدن

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ب	الف

حس‌های مربوط به مسیر اسپاینوتالامیک (مثل حس حرارت) در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند (در اینجا چپ) و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند (مثل ارتعاش) در تمام درماتوم‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند. (در اینجا راست)

پاسخ تحریک این نواحی سیگنال‌های درد را متوقف می‌کند:

ماده خاکستری دور قناتی و دور بطنی، هسته رافه، هسته‌های مشبک پارازیکانتوسلولار، کمپلکس مهارکننده درد در شاخ خلفی نخاع، هسته‌های دور بطنی در تالاموس، دسته میانی مغز پیشین در هیپوتالاموس

پاسخ مطابق درسنامه، هسته رافه سیستم ضد درد است و توسط سروتونین اثر می‌کند، بنابراین تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود. البته در این هسته سروتونین به واسطه انکفالین عمل می‌کند

پاسخ از آنجایی که هسته بینتیغه‌ای یا اینترالامینار تالاموس از سیستم رتیکولار که اثرات ضد دردی دارد آوران می‌گیرد تحریک این هسته هم اثرات ضد دردی دارد.

پاسخ به شکل که سیستم ضد درد را به تصویر کشیده دقت کن! بی‌دردی، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد.

۷- تحریک کدام ناحیه مغزی می‌تواند حس درد را تعدیل نماید؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف کمپلکس زیتونی فوقانی

ب مخچه

ج ماده خاکستری دور قنات

د آمیگدال

۸- درباره هسته رافه کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

الف تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود.

ب مورفین با مهار آن باعث تسکین درد می‌شود.

ج میانجی شیمیایی اصلی آن نورآدرنالین است.

د در درک حس تماسی دقیق نقش دارد.

۹- تحریک کدام هسته مغزی زیر اثرات ضد دردی ایجاد می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف تنواستریاتوم

ب هسته دنداندار مخچه

ج هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس

د هسته بین تیغه‌ای تالاموس

۱۰- کدام یک از موارد زیر، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف تحریک پذیری بالای نورون‌های حرکتی

ب لرزش در هنگام انجام فعالیت

ج بی‌دردی

د فعالیت شبه صرعی

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	اف	د	ج

پاسخ

با توجه به پاسخ سؤال ۶ و متن درسنامه، حس تماس دقیق در همان سمت آسیب (در اینجا سمت راست) از بین می‌رود و چون اختلال حس در دست ایجاد شده، قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6 اتفاق افتاده‌است.

۱۱- در معاینه یک بیمار مشخص شده‌است که حس تماس دقیق در بخشی از دست راست وی از بین رفته، ولی محرک‌های حرارتی را حس می‌کند، چه اختلالی در نخاع ایجاد شده‌است؟ (پزشکی شهر یور ۹۹- کشوری)

الف قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6

ب قطع نیمه راست نخاع در ناحیه L4

ج قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه C6

د قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه L4

پاسخ

همانطور که در درسنامه در قسمت علل درد احشایی حقیقی گفته شد، علت غالب درد احشایی، کشش است.

۱۲- علت غالب درد احشایی چیست؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف تحریک الکتریکی

ب تحریک شیمیایی

ج کشش

د فشار زیاد

سؤال	۱۱	۱۲	
پاسخ	الف	ج	

نکات پرتکدار

- گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
- (۱) علت فستکی سیناپسی، کاهش ذفایر نوروترنسمیترهاست.
- (۲) در مهار پیش‌سیناپسی انتقال سیناپس با مسرود کردن کانال دریقه‌دار کلسیمی متوقف می‌شود.
- (۳) با افزایش شدت محرک، فرکانس پتانسیل‌عمل در نورون حسی افزایش می‌یابد.
- (۴) اسپروز، فعالیت سیناپسی را کاهش می‌دهد.
- (۵) کانال وابسته به ولتاژ کلسیمی، مسئول رهایش نوروترنسمیتر است.
- سازماندهی کلی حس‌های تماسی و وضعیت
- (۱) سرعت هدایت ارتعاش و لمس دقیق بالاست. (محل تقاطع: بصل النخاع).
- (۲) گیرنده مایسنر و مرکل، حرکت بر روی پوست را تشفیص می‌دهند.
- (۳) مسیر DORSAL COLUMN LEMNISCUS: انتقال حس ارتعاش / حس لمس دقیق / حرکت بر روی پوست / حس وضعیت
- (۴) گیرنده‌ی پاپینی، حس ارتعاش را منتقل می‌کند.
- (۵) لب اندامی است که در قشر حسی پیکری اولیه سطح وسیعتری را به خود اختصاص داده‌است.
- (۶) برداشتن دو طرفه‌ی ناهیه‌ی حس پیکری I = آستروگنوزی = نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء
- (۷) آموور فوستتر، برداشتن ناهیه‌ی ارتباطی حس پیکری در یک طرف مغز است که سبب می‌شود شخص یک سمت بدن خود را به‌طور کلی فراموش کند.
- (۸) گیرنده‌ی پاپینی
- عمیق و تند سازش است.
- تشفیص ارتعاش با فرکانس بالا از طریق مسیر ستون خلفی
- سافتار فیزیکی گیرنده‌ی پاپینی دلیل سازش‌پذیری سریع آن است.
- (۹) با افزایش شدت تحریک دامنه و فرکانس، پتانسیل عمل افزایش می‌یابد.
- (۱۰) اجسام مایسنر تطابق سریع دارند. (فازیک هستند).
- (۱۱) تغییرات درازمدت، باعث تنظیم کاهش (رفتن موقتی رستورها به داخل سلول) یا افزایش گیرنده‌ی سیناپسی می‌شوند.
- درد و حرارت و ضد درد

نکات پرتکرار

(۱) انگفالین،

آزاد شدن انگفالین از انتهای فیبرهای تشکیلات دور قناتی به هسته‌ی رافه (هسته‌ی رافه جزء سیستم ضد درد است).

ماده‌ی ضد درد

مهار درد از طریق پیش‌سیناپسی

(۲) گلوتامات، انتقال درد سریع (فیبرهای میلین‌دار A دلتا) / ماده‌ی P، انتقال درد آهسته

(۳) درد التهاب دوازدهه، درد ریویمی یا انتشاری است.

(۴) قطع عرضی نیمه‌ی راست نخاع، اختلال در انتقال ارتعاش سمت راست و قارش سمت چپ اختلال ایجاد می‌کند.

(۵) درد مزمن، از مسیر پالئواسپاینوتالامیک منتقل می‌گردد و هسته‌ی INTRA LAMINAR در انتقال آن نقش دارد.

(۶) برادی‌کینین، هیستامین، سروتونین، باعث افزایش حساسیت انتهای عصبی به درد می‌شوند. (برادی‌کینین از همه بیشتر)

(۷) سروتونین مسیر درد را مسدود می‌کند و نوروترنسمیتر سیستم کنترل درد مرکزی است.

(۸) قطع یک طرفه نخاع در یک قطعه، سبب از بین رفتن لمس دقیق همان سمت و حرارت سمت مقابل در زیر نافیه برش می‌شود.

(۹) یون پتاسیم از مواد درازا است.

ارائه خدمات در مقاطع



موسسه آموزشی
دانش آموختگان تهران



علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی



مقطع فیزیوپاتولوژی



مقطع استاجری و آزمون پره انترنی

آزمون رزیدنتی



آزمون لیسانس به پزشکی

